FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire
1929-1930

THÈSE

N° 10

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 23 Décembre 1929, à 18 heures

PAR

VEBER (LUCIEN-ÉDOUARD-ADOLPHE)

Né le 8 Juillet 1904, à TERGNIER

Élève à l'École du Service de Santé Militaire

Contribution à l'Étude des Pleurésies Médiastines

Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la thèse : M. CARRIÈRE.

Suffragants : MM. DEBEYRE, DOUMER Ed., AUGUSTE.

Imprimerie G. SAUTAI
46, Rue Gauthier-de-Châtillon
LILLE

1929

Contribution à l'Étude des Pleurésies Médiastines

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire
1929-1930

THÈSE

N° 10

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 23 Décembre 1929, à 18 heures

PAR

VEBER (LUCIEN-ÉDOUARD-ADOLPHE)

Né le 8 Juillet 1904, à TERGNIER

Contribution à l'Étude des Pleurésies Médiastines

Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la thèse : M. CARRIÈRE.

Suffragants : MM. DEBEYRE, DOUMER Ed., AUGUSTE.

Imprimerie G. SAUTAI
46, Rue Gauthier-de-Châtillon
LILLE

1929

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen : M. Ch. DUBOIS I. ⚘. — Assesseur : M. GÉRARD E. (✻, I. ⚘).

Clinique médicale :	MM. CARRIÈRE (O.✻, I.⚘)	Professeur
	COMBEMALE (O. ✻, I. ⚘, M),	id.
Clinique chirurgicale :	GAUDIER (✻, ⚚, I. ⚘),	id.
	LAMBRET (C. ✻, I. ⚘),	id.
Clinique des maladies cutanées et syphilis :	CHARMEIL (✻, I. ⚘),	id.
Clinique obstétricale :	BUÉ (✻, I. ⚘),	id.
Pathologie interne et expérimentale et Clinique des maladies de l'appareil digestif :	SURMONT (✻, I. ⚘, ✠),	id.
Pathologie externe et Clinique des maladies		
Physiologie :	POTEL (✻, ⚚, I. ⚘),	id.
Anatomie :	INGELRANS (I ⚘),	id.
Histologie :	DUBOIS (I. ⚘),	id.
Chimie minérale et Toxicologie :	CORDIER,	
Chimie organique :	DEBEYRE (O. ✻, ⚚, A. ⚘),	id.
Matière médicale et Botanique :	VALLÉE (✻, I. ⚘.),	id.
Pharmacie et Pharmacologie :	POLONOVSKYI (✻ A. ⚘),	id.
Zoologie médicale et pharmaceutique	FOCKEU (✻, I. ⚘, ⚉, ✠),	id.
Thérapeutique :	GÉRARD (Ernest), (✻, I. ⚘),	id.
Anatomie pathologique et Pathologie générale des voies urinaires :	DESOIL (✻, I. ⚘).	id.
Médecine opératoire :	PAUCOT (A ⚘),	id.
Hygiène et Bactériologie :	LE FORT (C ✻,⚚,I⚘,O.✠),	id.
Médecine légale et Médecine sociale :	RAVIART (✻, I. ⚘),	id.
Hydrologie et Climatothérapie :	MINET (I. ⚘),	id.
Accouchements et Hygiène de la première enfance :	DOUMER Ed. (⚚, A. ⚘),	id.
	VANVERTS (✻, I. ⚘),	id.
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie :	PIERRET (I. ⚘),	id.
Clinique psychiâtrique :	LECLERCQ (✻, ⚚, I. ⚘)	id.
Clinique médicale infantile :	DUHOT (I. ⚘),	id.

Professeurs titulaires non pourvus de chaire :
MORVILLEZ (A. ⚘), COMBEMALE P. (A. ⚘)

COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique ophtalmologique :	MM. PAINBLAN	
Clinique oto-rhino-laryngologique :	DEBEYRE (M.) (O.✻,⚚,I.⚘),	id.
Chimie analytique :	POLONOVSKI (A. ⚘, ⚚)	id.
Physique pharmaceutique :	SONNEVILLE (A. ⚘),	id.
Parasitologie :	LAVIER (⚚),	id.
Déontologie :	BERTIN (✻, I. ⚘),	id.
Physique médicale :	FABRE (I. ⚘)	id.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Doyens honoraires : MM. DE LAPERSONNE (O. ✻, I. ⚘), COMBEMALE (O. ✻, I. ⚘, ff) CHARMEIL (✻, I. ⚘).

Professeurs honoraires : MM. MONIEZ (O. ✻, I. ⚘), VERDUN (✠, I. ⚘), CALMETTE (C. ⚘), LESCŒUR (I. ⚘), BAUDRY (✻, I. ⚘, ✠), DEBIERRE (✻, I. ⚘), DOUMER, (I. ⚘) ✻, CURTIS, (✻, I. ⚘), LEMOINE, (✻, I. ⚘), BÉDART, (O. ✻, I. ✠).

Agrégés en exercice :

MM. GÉRARD M. (✻, ⚚, I. ⚘). COMBEMALE P., ED. DOUMER (⚚, A. ⚘) P. DELANNOY, PAQUET (⚚, I ⚘,), BERTIN (✻), LEGRAND (⚚ A ⚘ ✠), SWYNGHEDAUW (⚚, A. ⚘), LAVIER, (⚚), Auguste GENEZ, NEYRAC.

La Faculté a décidé que les pinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend y attacher ni approbation, ni improbation. (Décision de la Faculté en date du 28 février 1878).

À MON GRAND'PERE

A MES PARENTS

A MON FRERE

A MA FEMME

A MA BELLE-MERE

MEIS ET AMICIS

AUX MEMBRES DE MON JURY

A Monsieur le Professeur **CARRIERE**

Officier de la Légion d'Honneur

qui a bien voulu inspirer ce travail et nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

A Monsieur le Professeur DEBEYRE

Chevalier de la Légion d'Honneur

En souvenir de son enseignement et de la bienveillance qu'il nous a toujours montrée.

A Monsieur le Professeur Ed. DOUMER

En souvenir de son enseignement.

A Monsieur le Professeur AUGUSTE

En souvenir des années passées sous ses directives.

A TOUS MES MAITRES

DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A TOUS MES CHEFS

DE L'ECOLE

DU SERVICE DE SANTE MILITAIRE

ET DU 1er CORPS D'ARMEE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Parmi les pleurésies partielles, la forme médiastinale est certainement la moins connue. Le petit nombre des cas rencontrés n'a que rarement suscité une étude générale de la question ; ils ont cependant permis d'établir la symptomatologie, de déterminer des formes cliniques.

La première observation, où l'on trouve posé le diagnostic de pleurésie médiastine, a été rapportée par Rivière, en 1622, dans la Centurie I, observation LX. L'auteur avait été : « appelé en consultation, avec le Conseiller Rauchin, auprès d'une dame qui, la veille, avait été exposée au froid. La malade avait de la difficulté pour respirer et se plaignait d'une douleur localisée derrière le sternum. Les médecins diagnostiquèrent une pleurésie antérieure par l'inflammation du médiastin. Le vingt-cinquième jour de la maladie, la malade mourut subitement. A l'autopsie, on trouva le médiastin antérieur rempli d'une sérosité

sanguinolente que l'on jugea avoir provoqué la mort en comprimant le poumon et la trachée ».

Il faut passer deux siècles pour retrouver mention de la pleurésie médiastine dans la littérature médicale. A cette époque, on considère cette forme de pleurésie comme une trouvaille d'autopsie et les auteurs concluent à l'impossibilité d'en faire le diagnostic clinique.

Andral, dans ses cliniques, consacre un article à : « L'Inflammation de la Plèvre Médiane » et cite deux observations. La première observation, assez détaillée, est suivie du compte rendu de l'autopsie. Le diagnostic n'avait pas été posé ; l'affection avait été confondue avec un épanchement péricardique. L'auteur ajoute : « Nous avons vu deux autres exemples d'un épanchement pleurétique situé comme le précédent entre la surface du poumon et le médiastin. Tous deux existaient à droite et leur étendue était moins considérable. Tous deux compliquaient une péritonite chronique et n'avaient donné lieu à aucun symptôme; leur existence ne fut reconnue qu'après la mort ».

La seconde observation a trait à un malade d'aspect tuberculeux qui présenta une vomique. L'observation comporte surtout un compte rendu d'autopsie assez précis.

Laennec est beaucoup plus bref ; dans son traité de l'Auscultation Médiate au chapitre des : « Pleurésies circonscrites », il écrit simplement : « J'ai rencontré quelquefois des pleurésies circonscrites peu étendues et dans lesquelles l'épanchement n'était que

d'une ou deux cuillerées... entre la face interne du poumon et le médiastin ».

Pour Cruveilhier et Chomel, ce n'est qu'une trouvaille d'autopsie.

En 1869, Choyau, dans sa thèse, insiste sur la difficulté qu'on éprouve à différencier la pleurésie médiastine et l'épanchement péricardique ; il fixe de façon particulièrement détaillée les caractères du frottement pleural.

Les cas de Cüffer et de Laurent sont très brièvement relatés. Cüffer, dans son compte rendu d'autopsie, note la lymphangite purulente diaphragmatique chez son malade dont la pleurésie était secondaire à une péritonite.

On ne trouve toujours que la relation de cas isolés : le cas de Pel en 1884 intéressant par le détail de l'observation.

En 1887, Le Dentu rapporte le premier cas d'intervention, fortuite d'ailleurs, puisque l'auteur croyait ouvrir un abcès tuberculeux.

Bouveret, dans son traité de l'Empyème, ne consacre que quelques lignes à la pleurésie médiastine.

Jusqu'ici, les auteurs ne relatent que des faits relatifs à des formes purulentes. En 1892, Grancher, dans le Bulletin Médical, et son élève Velimirovitch, dans sa thèse, abordent le premier travail général sur la question et sont les premiers à décrire les formes sèches et séreuses. Grancher insiste sur la nature tuberculeuse probable de ces pleurésies.

En 1896, Thoinot et Griffon rapportent un cas d'empyème médiastinal trouvé de nature pneumococcique.

La même année, Dieulafoy, dans la Presse Médicale, puis dans une leçon, devenue célèbre, de ses cliniques de l'Hôtel-Dieu, étudie surtout les formes postérieures de l'empyème médiastinal et fixe d'une façon, demeurée classique, ce qu'il appelle : « le syndrome médiastinal ». Bien que, ne s'attachant qu'à un seul aspect clinique, c'est le premier travail marquant sur l'empyème du médiastin. Dieulafoy insiste particulièrement sur la nature du pus qu'il croit pneumococcique en général et sur l'utilité pour le diagnostic de la séro-agglutination du pneumocoque.

Duplant donne une place assez importante à la pleurésie médiastine dans son étude des pleurésies enkystées.

Ardoin, en 1902, publie un cas curieux par l'erreur de diagnostic qu'il a provoqué. La malade se présenta avec un empyème de nécessité qui simulait un abcès froid. C'est le second cas d'intervention fortuite.

A la même époque, Chauffard publie une étude des pleurésies médiastines séreuses. Dans ce travail, il fixe la symptomatologie et surtout l'aspect radiologique des formes postérieures. C'est un complément du travail de Dieulafoy.

Il manquait la description des formes antérieures, pseudo-péricardiques, on la trouve dans le travail de Vanverts et Dancourt sur les pleurésies purulentes

enkystées. Ces auteurs décrivent les formes postérieures et les formes antérieures et sont les premiers à donner la technique de l'intervention, toute théorique d'ailleurs, puisqu'à l'époque on n'en avait pas l'expérience.

En 1904, Detot, dans une revue générale sur les pleurésies enkystées, effleure la question des pleurésies médiastines.

De 1905 à 1907, dans la thèse de Berteaux sur les péricardites, la thèse d'Arcelin sur les images radiologiques du cœur, dans les travaux de Destot, de Lyon, on trouve des discussions sur le diagnostic différentiel des épanchements du péricarde et de la plèvre médiastine. Destot s'attache particulièrement à la différenciation des images radioscopiques.

On trouve également quelques cas de diagnostic fait à l'autopsie, malgré l'intervention chirurgicale ; tels les cas de Weil, de Lepine, de Jaboulay.

Fernet signale deux cas de pleurésies putrides guéries après intervention chirurgicale.

Lafforgue, Mollard et Rebattu publient quelques cas qui n'ont que l'intérêt de s'ajouter aux précédentes publications.

En 1910, Devic et Savy, s'appuyant sur les observations antérieures et les leurs, fixent l'état des connaissances du moment. C'est un gros travail, très complet, auquel on se reporte encore actuellement.

En 1911, les articles de Paillard et de Rebattu n'apportent pas d'éléments nouveaux.

Après la guerre, le premier travail est une étude

de Roubier, en 1918, sur les pleurésies sérofibrineuses du médiastin antérieur.

Poey, dans sa thèse, signale le pneumopéricarde comme moyen de diagnostic différentiel entre les épanchements du péricarde et du médiastin antérieur.

Weil, Gardère, Bocca et Dufourt signalent la forme haute de la pleurésie médiastine antérieure. Ce sont, semble-t-il, les premiers cas signalés :

En 1923, Luxenburg et Grynkrant relatent un cas de pleurésie droite avec gangrène pulmonaire par perforation de l'oesophage.

La même année, Drevon et André signalent un cas latent pendant huit ans.

C'est aussi en 1923, qu'Aimard et Phelip étudient la pleurésie hilaire, signalée en 1916 par Barjon, puis par Cade et Goyet de Lyon.

En 1924, Paillard, dans une rapide esquisse, rappelle les diverses formes cliniques de la pleurésie médiastine.

Bernou signale quelques cas sans s'appesantir particulièrement.

En 1925, Duhem et Seguin attirent l'attention sur les épanchements du médiastin et ils essaient d'en fixer l'aspect radiologique.

Morin, de Lausanne, en 1925 également, publie deux observations et signale l'emploi de la diathermie dans le traitement.

En 1927, Rist, Jacob et Trocmé publient une étude où ils envisagent l'étiologie de la pleurésie médiastine à un point de vue nouveau ; ils concluent que la bronchiectasie est une cause fréquente de pleu-

résies médiastines postérieures sèches ou purulentes et sont fréquemment une cause d'erreur.

La même année, on trouve publié un certain nombre d'observations : deux cas de Rist, Jacob et Soulas avec injection de lipiodol prouvant l'existence de dilatation bronchique ; plusieurs cas de Escande, Tapie et Morel, découverts par la radiographie et montrant la succession des aspects en bande verticale et en équerre ; enfin, huit cas de Gendron dont quatre avec coexistence de dilatations bronchiques.

Tels sont les travaux que nous trouvons dans les auteurs français. A l'étranger, il ne semble pas que l'on se soit préoccupé de la question avant la guerre. On ne relève, en effet, que le cas de Pel, en 1884, le travail de Frick, en 1910 ; Dietlen, en 1913, ne fait que mentionner la pleurésie médiastine.

Après la guerre, avec la publication des deux cas de Rehberg, en 1920, commence une ère de publication d'observations. Assmann, en 1921, indique seulement en avoir trouvé quelques cas chez des enfants.

En 1923, Bruns décrit un cas.

La même année, dans un travail important sur les densifications costo-médiastinales, Hernnheisser rapporte plusieurs observations et s'intéresse particulièrement aux pleurésies sèches, à la symphyse du médiastin.

Depuis, on trouve d'assez nombreuses publications concernant surtout l'étude des aspects radiologiques.

Malgré qu'il soit classique de dire que l'histoire de la pleurésie médiastine est caractérisée par la pauvreté et la rareté des documents qui la concernent, on se trouve en présence d'un nombre respectable de publications.

Il pourrait donc sembler superflu de décrire les pleurésies médiastines, d'autant plus que cet article est développé dans tous les traités et précis de médecine. Nous n'avons pas la prétention de renouveler la question, mais le nombre des cas publiés est assez restreint et il nous a semblé que l'apport de quelques observations pouvait permettre quelques considérations de nature à éclairer un diagnostic aussi difficile à établir.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

La pleurésie médiastine est une affection qui est fréquente, ou, tout au moins, rarement reconnue.

Tous les âges sont frappés, mais on trouve pourtant une fréquence plus grande à un âge avancé ainsi que chez les enfants.

L'affection, qui débute plus fréquemment pendant les mois froids et humides, ne semble pas avoir une fréquence en rapport avec les régions. Elle frappe tous les organismes, jeunes, adultes, ou vieux ; aussi bien ceux qu'aucun antécédent pathologique n'a touchés que ceux chez lesquels on relève l'atteinte de rougeole, de typhoïde, d'affections pulmonaires.

Débutant parfois brusquement, elle apparaît alors comme une affection primitive ; mais bien plus souvent, elle est secondaire à une autre atteinte de l'organisme.

En effet, on a vu la pleurésie médiastine succéder

à une perforation de l'oesophage, à une rougeole, à une fièvre typhoïde, à une péritonite, etc.

Les *agents pathogènes*, causes de l'inflammation du médiastin, sont nombreux. Distinguons les épanchements séreux des épanchements purulents.

Dans les pleurésies séreuses, on incrimine fréquemment le bacille de Koch, en particulier dans les pleurésies a frigore dont l'étiologie est si obscure. En effet, il est acquis, par l'expérience, que nombre de pleurétiques ont une hérédité suspecte, présentent des lésions tuberculeuses ou deviennent ultérieurement des tuberculeux. De même, bactériologiquement, expérimentalement, par l'épreuve à la tuberculine, et anatomiquement, on peut se rendre compte de la nature tuberculeuse de beaucoup de ces pleurésies, ainsi que le pensait Grancher.

Ce serait commettre une grossière erreur de croire que tout épanchement séreux est dû au bacille de Koch, et l'on doit réserver une place, peut-être plus importante qu'on ne le fait, aux pleurésies rhumatismales. On a encore trouvé le pneumocoque qui semble, après le bacille de Koch, le microbe le plus fréquemment en cause. On a encore signalé le streptocoque, le staphylocoque.

Le pneumocoque, qui provoque des réactions fibrineuses si intenses, est particulièrement apte à circonscrire spontanément l'inflammation qu'il détermine ; c'est, pratiquement, l'agent le plus souvent en cause dans l'empyème médiastinal. C'est un fait sur lequel Dieulafoy a insisté particulièrement, il recomman-

dait de toujours faire une séro-agglutination du pneumocoque.

On a rencontré, avec une assez grande fréquence, le bacille de Koch et, plus rarement, le streptocoque ou le staphylocoque.

Il faut remarquer que, très fréquemment, le pus dégage une odeur fétide et on a, plusieurs fois, noté la présence des anaérobies, ce qui constitue un facteur de gravité surajouté.

Le microbe, cause déterminante de l'infection, peut ne pas avoir existé auparavant dans l'organisme. Dans ce cas, il peut être apporté directement du dehors dans la plèvre, par une perforation de l'oesophage, par exemple, dans le cas de Luxenburg et Grynkrant.

Il est possible, au contraire, que le microbe préexiste dans l'organisme. En ce cas, il peut être déversé directement dans la plèvre par l'ouverture d'une collection purulente voisine. Le plus souvent, les microbes pénétrèrent sans effraction, par voie sanguine ou par voie lymphatique. Ils peuvent alors provenir :

a) des *ganglions péritrachéobronchiques*. — Chez l'enfant, ces ganglions réagissent avec une sensibilité particulière à la moindre infection des voies respiratoires supérieures ; l'atteinte de la séreuse, par contiguïté, semble logique et c'est probablement là le processus suivi par l'infection tuberculeuse lorsqu'elle semble atteindre primitivement la plèvre médiastine. En fait, chez les enfants, présentant un catarrhe bronchique avec fièvre persistante, il ne serait pas rare, d'après certains auteurs, de trouver à l'écran l'image de la réaction de la plèvre médiastine.

b) *du poumon lui-même.* — La pleurésie médiastine est souvent secondaire à une affection pulmonaire: pneumonie, broncho-pneumonie, dilatation des bronches, gangrène pulmonaire, tuberculose, infarctus.

c) *du péricarde.* — La pleurésie médiastine gauche coexiste fréquemment avec une péricardite primitive, ce qui s'explique assez facilement par l'étroite liaison lymphatique que Colrat a montrée entre les deux séreuses.

d) *de la cavité abdominale.* — Plusieurs cas ont été consécutifs à des péritonites ; et, dans le cas de Cüffer, l'autopsie a montré la lymphangite diaphragmatique intermédiaire.

e) *d'une infection générale.* — Scarlatine, rougeole, fièvre typhoïde, rhumatisme.

Certaines causes secondaires favorisent la fixation du microbe sur la plèvre ; on a pu relever ainsi le traumatisme thoracique, les refroidissements, une fragilité pleurale par une première atteinte.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'épanchement dans la plèvre médiastinale est souvent unilatéral ; mais, rien ne s'oppose évidemment à la présence d'un épanchement bilatéral et nous en publions une observation.

L'épanchement siège le plus souvent à gauche et, contrairement à l'opinion de Dieulafoy, il semble bien que les variétés antérieures soient les plus fréquentes.

De même, la plèvre n'est que rarement atteinte en entier ; l'inflammation se localise à la plèvre antérieure, aux alentours du hile, à la plèvre postérieure. Les observations, où l'épanchement, à cheval sur le hile, intéresse les deux parties, antérieure et postérieure, sont rares.

Parfois enfin, l'inflammation s'étend plus ou moins à la plèvre costale ou diaphragmatique.

Lésions de la Plèvre.

La forme *sèche* ou adhésive s'installe d'emblée et

rarement après un épanchement aigü. A l'autopsie, on voit des adhérences unir les feuillets du médiastin; fréquemment les bords antérieurs des deux poumons sont ainsi réunis au devant du péricarde. On trouve toutes les transitions entre les brides les plus récentes et la symphyse totale. Cette forme est le plus souvent sans histoire clinique, c'est une trouvaille d'autopsie qui, d'après Duplant, serait aussi fréquente que la constatation des adhérences dans les interlobes. Velimirovitch, dans une autopsie, a trouvé une pleurésie asséchée dont les parois étaient couvertes de fausses membranes ; c'est un des rares cas de forme sèche consécutive à un épanchement.

Les autopsies, dans les formes séreuses, sont très rares, étant donnée la bénignité habituelle de ses formes ; on ne peut donc décrire leurs lésions, il est juste permis de les croire analogues aux lésions qui siègent sur la plèvre dans les épanchements de la grande cavité.

Par contre, les formes purulentes sont beaucoup mieux connues anatomiquement. Les poches d'empyème se rencontrent dans n'importe quelle partie du médiastin : plèvre médiastine antérieure, périhilaire, postérieure, une fois même, le pus occupait tout le médiastin. De même, en hauteur, l'épanchement occupe la partie inférieure, la partie moyenne ou la partie supérieure du médiastin.

Dans les formes antérieures, la poche est limitée en avant par la paroi costale, en dehors par la face interne du poumon, en dedans par la plèvre diaphragmatique, en arrière par le pédicule pulmonaire.

Dans les formes postérieures, la poche est en contact en dehors avec le poumon, en dedans avec le rachis, en arrière avec les côtes, en avant avec le hile.

La cavité est de dimensions variables et peut contenir de quelques cuillerées à plusieurs litres.

La paroi de la poche est identique à celle de toute pleurésie enkystée ; formée, comme nous l'avons vu, par le poumon, les côtes, le rachis, le médiastin, elle est toujours tapissée de fausses membranes abondantes et épaisses ; elle est souvent traversée par des brides plus ou moins solides. Au-dessous de ces membranes, on retrouve la surface de la séreuse.

Lésions de voisinage.

Les *lésions pulmonaires* sont importantes. Le poumon peut présenter des lésions variées : abcès, foyers tuberculeux, foyers de broncho-pneumonie, de gangrène qui sont les lésions primitives. De plus, au niveau de la collection purulente, existe une zone inflammatoire de congestion ou de splénisation. Le poumon est plus ou moins atélectasié, il est refoulé en dehors, parfois réduit à une mince épaisseur à la périphérie de la poche. Il est étalé dans toute son étendue.

Le *péricarde,* parfois lésé primitivement, se présente symphysé ou avec un épanchement, soit séreux, soit purulent.

Le *cœur* est déplacé, mais fort peu en général, la pression du liquide s'exerce surtout aux dépens du poumon plus compressible.

Organes du *médiastin postérieur*. Les autopsies sont insuffisantes pour nous renseigner sur leurs lésions.

Le Pus.

Inodore ou fétide, il a des caractères qui dépendent de la nature microbienne de l'infection.

Le pus à *pneumocoques* est le pus louable des anciens : homogène, bien lié, crémeux, jaunâtre ou verdâtre.

Le liquide de la pleurésie à *streptocoques* est séro-purulent ; au repos, il décante en deux couches : la partie supérieure est limpide ou à peine louche, la partie inférieure est grumeleuse et forme une poussière fine et floconneuse vert purée de pois.

Le *bacille de Koch* produit aussi un séro-pus se séparant en deux couches : une couche inférieure pulvérulente au-dessus de laquelle se trouve un liquide opaque, louche, vert d'eau, qui renferme des gouttelettes graisseuses.

Le liquide peut avoir des aspects divers, brun chocolat dans plusieurs cas.

Un caractère fréquent est la fétidité en dehors de toute lésion gangréneuse.

CHAPITRE IV

ETUDE RADIOSCOPIQUE

L'examen radioscopique est un moyen d'investigation précieux ; son étude devrait être placée au chapitre de la symptomatologie, mais son importance et les discussions qu'il peut entrainer justifient son étude dans un chapitre à part.

Pendant longtemps, on a utilisé les conclusions radialogiques de Destot et de Chauffard, Destot a étudié les formes antérieures et Chauffard les formes postérieures.

Voyons d'abord les *épanchements antérieurs*. Avant les travaux de Destot, on vivait avec la confiance absolue en deux axiomes :

1° Lorsqu'il y a pleurésie médiastine, on voit battre les bords de l'ombre cardio-pleurale.

2° Lorsqu'il y a épanchement péricardique, l'ombre est immobile.

Destot distingue les épanchements de faible et de grande abondance.

a) Dans les formes à *petit épanchement*, on voit, à l'écran, une légère bande sombre qui débute, en haut, au niveau des masses ganglionnaires et qui se poursuit, en bas, jusqu'au diaphragme, doublant l'ombre cardiaque dont elle est pourtant séparée par une mince zone grise. La disposition est uni ou bilatérale; elle paraît plus fréquente à droite. C'est une image fréquemment rencontrée chez les enfants et correspondant à une réaction bénigne de la plèvre médiastinale qui ne se traduit que par de légers frottements dans la région précordiale, susceptibles de faire penser à une péricardite au début.

b) Les *grands épanchements* sont en général antérieurs La figure radioscopique est celle d'un triangle à sommet supérieur et à base reposant sur le diaphragme. Or, les péricardites à grand épanchement se caractérisent par l'augmentation de l'ombre cardiaque sous forme d'un vaste triangle à base diaphragmatique.

« Mais, les battements de la masse sont toujours visibles quand la péricardite est isolée, c'est-à-dire ne s'accompagne d'aucune réaction pleurale. Le fait est facile à expliquer, les liquides sont incompressibles et les pulsations cardiaques sont transmises intégralement. C'était le cas dans l'observation de Messieurs Bérard et Péhu où l'épanchement atteignait trois litres.

Lorsqu'une ombre, à forme d'épanchement péricardique, ne donne aucun battement, c'est qu'il y a de la pleurésie médiastine du côté où les battements ne se produisent pas. L'ombre de cette pleurésie se con-

fond avec l'ombre cardiaque et le liquide pleural étouffe les battements par son contact intime avec le tissu pulmonaire compressible au niveau duquel les pulsations cardiaques s'amortissent. De plus, en diaphragmant, on peut arriver à dissocier les deux ombres, l'ombre cardiaque est plus sombre ».

Lorsque ces renseignements sont insuffisants, Destot insuffle l'estomac, légèrement pour ne pas modifier la ligne diaphragmatique. Cet artifice éclaire le diaphragme par sa partie inférieure et, dans le cas d'un épanchement péricardique, on voit bomber la face inférieure du diaphragme dont les mouvements sont supprimés. Le procédé est infaillible puisque, à sa face inférieure, le cœur n'est pas enveloppé par la plèvre.

L'aspect radiologique, décrit par Destot, a été fréquemment vérifié. Mais, de nombreuses fois, on a signalé l'absence de battements dans des cas d'épanchements péricardiques indiscutables, sans réaction pleurale. Cette opinion est celle d'auteurs comme Beclère et Vaquez dont les noms font autorité.

Destot est trop absolu ; les caractères qu'il décrit ont une grande valeur, mais ne sont pas pathognomoniques. Il semble que l'on doive tenir compte de l'importance de l'épanchement péricardique.

Dans les petits épanchements, les battements sont flous, ce sont plutôt des ondulations.

Dans les épanchements moyens, où la tension du liquide est modérée, la poche est inerte.

Dans les épanchements abondants, où la poche est

très tendue, les battements sont intégralement transmis.

Le procédé de l'insufflation de l'estomac n'est pas non plus à l'abri de toute critique. En effet, on a signalé des cas de paralysie du diaphragme où le muscle formait une cuvette à convexité sus-stomacale.

Poey, dans sa thèse sur les pneumo-séreuses artificielles, signale, à propos d'un cas de Well et Loiseleur, l'emploi du pneumopéricarde comme moyen de diagnostic différentiel sous l'écran.

Dans un épanchement péricardique, après ponction et insufflation, on voit le cœur suspendu aux gros vaisseaux ; le péricarde épaissi est également visible, coiffant la poche à air et le cœur. Il n'y aurait de difficulté que dans le cas d'épanchement cloisonné du péricarde, mais cette forme est très rare. Le diagnostic d'une péricardite latérale cloisonnée pourrait se faire en tenant compte du fait que l'ombre déborde en arrière, dans le médiastin postérieur, beaucoup plus que s'il s'agissait d'une pleurésie médiastine antérieure.

Si l'on avait ponctionné et insufflé une poche de pleurésie médiastine, au lieu de l'image précédente, la radioscopie montrerait une poche à air surmontant une ligne de niveau, image accolée au cœur dont on verrait battre le bord en rapport avec la poche.

Ce procédé permet donc de différencier de façon absolue les deux épanchements.

Chauffard a étudié l'image radioscopique des pleurésies séreuses postérieures. Il a décrit deux images radioscopiques. Dans un premier cas où d'ailleurs tous

les signes cliniques sont localisés près du rachis, on voit une ombre verticale tout près de la colonne vertébrale ; la forme en est légèrement triangulaire à sommet supérieur : c'est la pleurésie en «*bande verticale*».

D'autres fois, on trouve à la base du thorax une bande horizontale attribuable à un léger épanchement diaphragmatique et, peu de temps après, on constate la présence d'une bande verticale juxtarachidienne : c'est l'image de la pleurésie « *en équerre* ».

Mais quels sont les aspects radioscopiques des autres formes cliniques ?

Les formes séreuses antérieures ont la même image que l'empyème. Les formes purulentes postérieures montrent, en position frontale, une ombre débordant la masse cardio-aortique et, en position oblique, l'obscurité de l'espace prévertébral sur une étendue plus ou moins grande. Cette ombre est, en général, franche et à contours assez bien limités.

Weil, Gardère et Dufourt ont signalé la forme antérieure haute. Les lésions concomitantes du poumon ne leur ont pas permis de décrire une image radioscopique nette. D'après des cas plus récents, cette forme pseudo-pneumonique se présente sous la forme d'un triangle sterno-claviculaire débordant légèrement le sommet du poumon, en effet, ces formes hautes sont souvent accompagnées d'une pleurésie du sommet plus ou moins importante.

Il existe d'autres formes intermédiaires entre les formes hautes et basses : ce sont des pleurésies développées dans les replis que la plèvre forme au niveau du

hile. Ces pleurésies hilaires ont été étudiées par Barjon, Aimard et Phélip. Elles se présentent sous l'aspect d'une ombre régulière, arrondie, séparée de la clavicule et de l'ombre cardiaque. L'étude des dimensions des projections en position frontale et dorsale permet de les différencier en antérieures ou postérieures.

Enfin, d'autres épanchements limités peuvent s'enkyster en divers points du médiastin ; ces pleurésies lenticulaires offrent, en général, une image accolée au cœur, mais, sans en suivre tout le contour, elles l'élargissent dans une seule partie de son aire.

A droite, ces pleurésies font bomber l'ombre cardiaque au niveau du pédicule vasculaire. A gauche, elles simulent une aorte élargie. Mais ces ombres ne sont pas animées de battements et, de plus, n'obscurcissent pas l'espace rétro-cardiaque, ce qui les différencie d'une ectasie aortique.

Citons pour mémoire les pleurésies totales qui se présentent avec une symptomatologie à la fois antérieure et postérieure. Plus intéressante, une autre forme occupe toute la hauteur du médiastin, dans ce cas, l'épanchement, étranglé au niveau du pédicule pulmonaire, se présente sous l'aspect de deux triangles opposés par le sommet, association d'une forme haute et d'une forme basse. Le triangle supérieur, sus-hilaire, remonte sous la portion interne de la clavicule, son bord interne se confondant avec l'ombre rachidienne, son bord externe descendant obliquement en dedans. Dans la région sous-hilaire, l'ombre triangulaire est plus étendue et plus opaque, en dehors, elle

barre d'une ligne nette et précise la clarté pulmonaire, par sa base, elle répond au diaphragme qu'elle longe parfois jusqu'au sinus costo-diaphragmatique. L'épanchement inférieur, bridé par le ligament triangulaire du poumon, peut être antérieur ou postérieur, c'est ce que montrent les positions obliques. Cette forme se rencontre surtout chez les enfants (Duhem et Seguin).

Nous voyons donc que l'emploi de la radioscopie apporte un élément important pour le diagnostic, mais que, bien souvent, ce n'est pas un élément décisif et qu'il faut en discuter l'interprétation et ne se fier qu'à l'ensemble du tableau symptomatologique.

CHAPITRE V

SYMPTOMATOLOGIE

Le tableau symptomatologique de la pleurésie médiastine se compose de deux ordres de signes :

1° des signes d'infection pleurale qui sont les mêmes pour toutes les pleurésies.

2° des signes tenant à la localisation : compression ou irritation des organes voisins.

Certaines formes ont une évolution extrêmement rapide, d'autres comme les symphyses ou même certaines formes purulentes, sont remarquables par leur latence qui en fait une découverte d'autopsie. Il est donc très difficile d'établir une symptomatologie pouvant servir de cadre général. Nous jugeons plus didactique et plus clair de décrire successivement les formes cliniques suivant les régions qu'elles occupent.

En dehors du cas possible, mais rare, de l'ouverture d'un abcès dans la plèvre médiastine, la pleurésie purulente ne se développe pas d'emblée ; pleurésie sèche, pleurésie séreuse, pleurésie purulente, tels sont les trois stades de l'inflammation pleurale et nous les décrirons dans leur ordre d'apparition.

ARTICLE PREMIER

PLEURESIE MEDIASTINE SECHE

OBSERVATION

(due à l'obligeance de Monsieur le Professeur CARRIÈRE)

Eveline B..., âgée de seize ans, présente en 1921, une crise de rhumatisme articulaire aigu. Le cinquième jour de la maladie, sans cause apparente, l'état s'aggrave brusquement, la température atteint 40°, le cœur bat à 128, la respiration s'accélère jusqu'au rythme de 60.

Aucun signe de complication cardiaque. La malade présente une toux sèche, incessante, d'allure coquelucheïde. La dyspnée est intense, la malade se plaint d'une sensation douloureuse d'angoisse rétro-sternale, de dysphagie et présente du hoquet.

A l'examen on est frappé par l'intensité de la dyspnée avec orthopnée, on note la contracture énergique des muscles respiratoires accessoires. La face est anxieuse, figée en un rictus sardonique ; les lèvres et les pommettes sont violettes. L'éréthisme cardiaque est extrême. On note une tuméfaction inflammatoire au niveau des chevilles, des genoux et des poignets. La pointe du cœur bat dans le quatrième espace intercostal, l'aire de matité précordiale est normale.

A l'auscultation, le long du bord droit du sternum, on entend un bruit de frottement superficiel, occupant toute la durée de la systole, ne changeant pas au cours des modifications, invariable avec les changements de position de la malade. L'examen du poumon ne révèle

rien, non plus que l'examen des autres appareils. On note l'immobilité du thorax et du diaphragme, ainsi que du tirage sus-claviculaire et sus-sternal.

Il semblait bien que l'on se trouvât en face du début d'une péricardite sèche au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu ; forme que la dysphagie intense pouvait faire appeler hydrophobique.

Mais deux faits sont anormaux et ne permettent pas de poser ce diagnostic.

1° On note l'existence de points douloureux : point scalène, points intercostaux, point épigastrique.

2° La localisation anormale du frottement. Dans la péricardite sèche, le frottement est méso-cardiaque ou bien s'entend dans la région du lit du cœur ou de la base, mais on ne l'entend jamais le long du bord droit du sternum. Le frottement péricardique est en général serratique, on l'entend pendant la systole et la diastole et il disparaît dans l'inspiration forcée. De plus, dans notre cas, on percevait ce frottement dans la gouttière vertébrale droite. On pouvait évidemment penser à une péricardite postérieure, mais cette forme est trop rare pour que l'on y songe en premier lieu. Le souffle se propageait à peine dans l'aire précordiale.

On pose donc le diagnostic de pleurésie médiastine sèche.

Au bout de trois jours de traitement salicylé, la température baisse, les troubles fonctionnels disparaissent, le frottement disparaît complètement. C'est une confirmation du diagnostic, car cette évolution est trop rapide pour être attribuable à un frottement péricardique.

De cette observation, nous devons retenir : le début brusque et surtout l'exceptionnelle intensité des signes fonctionnels et généraux, disproportionnés avec les

signes physiques, réduits à la présence d'un frottement para-sternal. Nous noterons enfin la rapidité de l'évolution dans le cas d'une pleurésie rhumatismale, fait bien connu.

Cette forme est relativement fréquente chez l'individu jeune, bien qu'on ne trouve qu'un nombre fort restreint d'observations publiées. Celà tient à la guérison fréquente qui empêche les vérifications anatomiques d'une part et d'autre part à la possibilité du diagnostic erroné de péricardite.

Le début est brusque, comme dans toute affection aiguë endothoracique. Le malade accuse une douleur thoracique vive : un point de côté intense, augmenté par la toux et la respiration ; la dyspnée est assez marquée; la toux est sèche, fréquente. Parfois le malade éprouve une dysphagie plus ou moins marquée et une sensation d'angoisse simulant l'angine de poitrine.

Ces symptômes coexistent avec un état fébrile, accompagné de malaise général, de sensation de refroidissement. La température est élevée, le pouls rapide.

L'examen permet de constater dans la région mésocardiaque, au niveau des 3e, 4e et 5e espaces intercostaux, un bruit de frottement rythmé par le cœur.

Les signes d'irritation du phrénique qui sont nets dans notre observation n'ont pas été signalés jusqu'ici.

La radioscopie montre une bande sombre doublant l'ombre cardiaque.

La résolution de cette pleurésie sèche se fait en quelques jours à moins qu'elle ne constitue la première étape d'un épanchement.

Ce stade de pleurésie sèche, que l'on peut supposer théoriquement, est rarement signalé dans les observations d'épanchement séreux ou purulent ; les malades ne se présentent qu'au stade d'épanchement confirmé.

Il y a longtemps que l'on a soupçonné l'existence de cette forme et que la difficulté de la séparer cliniquement de la péricardite sèche a été reconnue. En 1850, Barth écrivait à propos d'un malade ayant présenté un bruit de frottement précordial et mort de bacillose pulmonaire : « Un phénomène digne de remarque c'est le bruit de frottement synchrone avec les mouvements du cœur... non précédé ni suivi d'aucun signe de péricardite. Ce fait est fort rare, je n'en connais qu'un autre exemple mentionné par le Docteur Stilla, de Philadelphie. Si de nouvelles observations venaient à le confirmer, il faudrait en conclure que le bruit de frottement synchrone avec les bruits du cœur n'est pas toujours un signe certain de péricardite... quand il existe des signes évidents de pleurésie ».

En 1864, Stokes signale avoir observé un malade « chez lequel le choc du cœur contre la plèvre donnait lieu à des bruits pathologiques... il y avait un bruit de frottement double, ascendant et descendant, et un troisième frottement qui s'accompagnait de vibrations sensibles à la main ; ce dernier phénomène était synchrone avec l'impulsion cardiaque, persistait pendant la suspension des mouvements respiratoires et cessait dès que le malade prenait la position verticale ». A l'autopsie : intégrité du péricarde, tandis que la plèvre était couverte d'une épaisse couche de lymphe.

Destot, chez un de ses malades, atteint d'infection

des voies aériennes supérieures, avec température oscillante élevée, constata un jour la présence dans la zone méso-cardiaque d'un bruit surajouté ressemblant à un souffle. L'examen radioscopique fit voir une bande grise, passant par le sein droit, et doublant l'ombre cardiaque. On dut écarter le diagnostic primitif de péricardite, c'était une pleurésie médiastine sèche.

Les caractères du frottement pleural ont été particulièrement étudiés par Choyau qui dit : « En général, précédé ou accompagné d'une douleur thoracique très vive, ce bruit de frottement est extrêmement superficiel et d'une intensité variable. Il s'entend principalement à la partie moyenne de la région précordiale dans un point assez éloigné du sternum. Presque toujours unique et coïncidant alors avec la systole ventriculaire, il accompagne bien plus rarement la diastole que le véritable frottement péricardique. Très près de lui, souvent même dans l'endroit où il existe, on trouve une sonorité manifeste qui révèle la présence du poumon. Dans un grand nombre de cas, son apparition est suivie d'un épanchement liquide dans la cavité pleurale. Il disparaît alors pour être entendu de nouveau lorsque le liquide est résorbé. Il est souvent permanent mais il cesse parfois pendant chaque inspiration, pour se produire de nouveau à toutes les contractions ventriculaires qui coïncident avec l'expiration. Ce rythme particulier s'explique aisément par le rapprochement des parois thoraciques à chaque expiration ».

Il n'y a rien à changer à cette description magistrale.

Plus récemment, l'étude des signes physiques des pleurésies sèches a été complétée par Herrnheiser, dans son étude radiologique. Pour cet auteur, leur ombre est semblable à celle d'un épanchement médiastinal, mais elle est de moindre intensité, c'est une bande verticale ou un triangle rectangle à hypothénuse externe. La visibilité de ces réactions médiastinales est due au fait qu'elles ne sont généralement pas limitées à l'espace médiastinal proprement dit, mais empiètent en dehors sur le sinus costo-médiastinal antérieur ou postérieur. La limite externe de l'ombre anormale est d'ordinaire rectiligne et bien tranchée ; quand elle siège à droite elle est aisée à voir. Mais la pleurésie médiastine est le plus fréquemment à gauche et il faut apprendre à discerner son ombre de celle du cœur dans laquelle elle est parfois inscrite mais que d'autrefois elle déborde, l'hypothénuse de l'ombre anormale étant plus ou moins parallèle au bord gauche de l'ombre cardiaque. L'emploi des diverses positions obliques permet de dissocier facilement les deux ombres et de préciser si l'exsudat ou l'épaississement pleural est dans le médiastin antérieur ou postérieur.

En résumé, le diagnostic est difficile à faire entre la péricardite sèche et la pleurésie médiastine sèche. L'étude minutieuse des caractères du frottement et de l'image radioscopique sont cependant de nature à permettre l'établissement d'un diagnostic exact.

Etiologiquement, nous rappellerons que ces pleurésies sont : soit rhumatismales, soit tuberculeuses ; l'étude de l'anamnèse et des autres lésions du malade permettent d'établir l'origine de l'inflammation. A ce

sujet, signalons le travail récent de Rist, Jacob et Trocmé qui a entrainé la publication d'un certain nombre d'observations montrant la coexistence de réactions médiastinales et de dilatations bronchiques. Le nombre de documents n'est pas assez important pour permettre d'établir de façon certaine un lien étiologique.

Le pronostic de ces formes est immédiatement bénin; tant à la période d'état qu'à la période lointaine où la symphyse est réalisée, ces réactions sont tolérées d'une façon parfaite.

Le pronostic lointain est lié à celui de l'infection causale ; très favorable pour les réactions rhumatismales, il est plus sérieux dans le cas d'une réaction tuberculeuse qui peut tôt ou tard gagner le poumon. On conçoit donc la nécessité d'un diagnostic étiologique précis pour instituer utilement un traitement antibacillaire.

ARTICLE II

PLEURESIES SEREUSES

Pleurésies Séreuses du Médiastin Antérieur.

C'est la forme de pleurésie médiastine que Grancher et Velimirovitch ont appelée « pseudo-péricardique » car elle siège généralement à gauche. Chez l'adulte, Roubier en a décrit un cas du côté droit.

La pleurésie débute brusquement, comme une pleurésie ordinaire, par des frissons et un point de côté intense entre le sternum et le mamelon ; la fièvre est élevée.

La phase de pleurésie sèche passe inaperçue ; lorsqu'on examine le malade, l'épanchement est constitué. Roubier a pu la noter chez son malade.

Les *signes fonctionnels* sont accentués : dyspnée intense accompagnée de cyanose, faiblesse du pouls, tendance syncopale.

Les *symptômes* d'épanchement sont ceux de tout épanchement pleural, mais sont localisés à la partie

interne de l'hémithorax, entre le sternum et la ligne mamelonnaire.

A *l'inspection,* on note une voussure appréciable qui, dans les formes gauches, serait plus étalée et plus prononcée que celle de la péricardite, un élargissement des espaces intercostaux. La peau est parcourue par une circulation collatérale intense. S'il y a compression de la veine cave supérieure, on note de la stase jugulaire. Le sternum n'est jamais déjeté latéralement.

La *percussion* révèle une zone tympanique sous-claviculaire, limitée inférieurement par une matité absolue. A droite, la matité s'étend dans une zone comprise d'une part entre le sternum et la ligne mamelonnaire, d'autre part entre la clavicule et la matité hépatique. Dans les formes gauches, la matité déborde le bord droit du sternum de un à deux travers de doigts et s'étend à gauche parfois jusqu'à la ligne axillaire. L'aire de Traube peut être diminuée d'étendue.

Les vibrations sont abolies au niveau de la zone de matité.

L'auscultation révèle la diminution notable ou même la disparition du murmure vésiculaire, sans égophonie et sans pectoriloquie-aphone. (Devic et Savy, Paillard, Traité de Médecine Widal, Teyssier). On peut percevoir un souffle bronchique sous la clavicule, et des râles disséminés en arrière.

Il peut y avoir coexistence d'une pleurésie de la grande cavité ou d'une pleurésie diaphragmatique.

Le cœur est dévié. Dans un épanchement droit, il est dévié vers la gauche ; dans un épanchement gauche, il est refoulé vers la droite. A l'auscultation, les

bruits du cœur ont leur maximum à droite du sternum mais toujours les bruits du cœur sont bien frappés sans assourdissement appréciable.

Le diagnostic radiologique a été discuté au chapitre précédent, le diagnostic différentiel est le même que pour l'épanchement purulent, nous le traiterons plus loin.

Rappelons que l'on peut trouver des formes bilatérales et que l'on a signalé une forme haute (Weil, Gardère, Dufourt).

Pleurésies Séreuses du Médiastin Postérieur.

OBSERVATION

(due à l'obligeance de Monsieur le Professeur Carrière)

Pierre C..., âgé de trente-quatre ans, a été exposé au froid. Il souffre d'un point de côté droit et de dyspnée; il a des crachats rouillés. La température est à 40°, le pouls à 120, la respiration à 48.

A la base du poumon gauche, la sonorité est diminuée, les vibrations sont augmentées ; à l'auscultation, on entend un souffle, des râles crépitants, on note de l'échophonie.

C'est une congestion idiopathique du lobe inférieur gauche.

Le quatrième jour, la situation s'améliore : la température baisse, les signes fonctionnels disparaissent, les signes stéthacoustiques diminuent. Le sixième jour, le malade est pris d'une toux violente, il est en orthopnée, la face est cyanosée, il n'y a pas d'expectoration. Le malade souffre d'une sensation d'angoisse extrême avec douleur rétro-sternale intense. Il présente de la

dysphagie, du hoquet. La température est remontée à 39°9, le pouls est à 140, la respiration est à 60.

A la base du poumon, on trouve de la submatité, les vibrations sont diminuées, on entend un souffle aigre et on note de l'égophonie, de la pectoriloquie-aphone. On pense à un épanchement dans la grande cavité ; la ponction au lieu d'élection classique ne donne rien.

A un examen plus approfondi, on est frappé par l'intensité des signes fonctionnels contrastant avec les signes physiques qui ne révèlent qu'un épanchement minime. On trouve des points douloureux : point scalène, points intercostaux, point épigastrique. Au niveau de la partie supérieure du thorax, on note un oedème très net. On ne relève aucun signe de péricardite. On ne note rien à la partie antérieure du thorax. L'aire de Traube est normale. L'impulsion cardiaque est nette a la pointe. Les vibrations sont perçues aux deux bases.

En arrière, à gauche, dans un triangle para-vertébral, on trouve une diminution de la sonorité, on entend un souffle très localisé para-vertébral, une diminution du murmure vésiculaire, une atténuation des vibrations ; il y a de l'égophonie, de la pectoriloquie-aphone le long de la gouttière costo-vertébrale. On trouve un signe du sou très localisé.

On ponctionne au niveau du maximum des signes et on retire un liquide séro-fibrineux où la réaction de Rivalta est positive et dans lequel on trouve des lymphocytes et des polynucléaires. Le quatrième jour, il y a accalmie des signes fonctionnels, le sixième jour, les signes stéthacoustiques sont régressés. La température est tombée, on note quelques râles congestifs le long du bord postérieur du poumon, et le dixième jour le malade est considéré comme guéri.

Nous noterons chez ce malade, un caractère important de toute pleurésie médiastine sèche ou avec épan-

chement : les phénomènes fonctionnels ont toujours une acuité telle que l'on est toujours surpris de constater l'importance minime des signes physiques qui, localisés dans une zone restreinte, traduisent un épanchement pleural assez limité.

OBSERVATION (personnelle)

Félicité L..., vingt-cinq ans, entre Salle G. Lemoine, au lit n° 8. Il n'y a rien à signaler dans les antécédents héréditaires. Dans ses antécédents personnels, on relève une crise de rhumatisme articulaire aigu en 1924.

Elle est entrée dans le service pour une crise de rhumatisme articulaire aigu datant de trois mois et demi, avec complications cardiaques. Ajoutons que la malade ne supporte pas le salicylate ; elle a présenté des épistaxis.

L'affection avait un caractère latent et présenta brusquement un caractère sérieux. La polypnée et la dyspnée deviennent extrêmes ; la malade est profondément asthénique. L'orthopnée est très marquée, il y a une polypnée à 54, les ailes du nez battent à chaque respiration.

La malade a les traits tirés, le faciès angoissé, les muscles contractés lui font avoir un rictus sardonique. Elle est assise dans son lit, les bras écartés du tronc, les mains serrées convulsivement sur les draps.

La température oscille entre 38° et 39°, le pouls est à 156.

Les poignets sont douloureux, il y a de la rachialgie. L'éréthisme cardio-vasculaire est extrême, les vaisseaux du cou sont turgescents, les artères dansent.

La pointe bat dans le cinquième espace en dehors de la ligne mamelonnaire, le choc est étalé. L'aire de matité précordiale est élargie, elle déborde le bord

droit du sternum sur une largeur de deux travers de doigts. A la pointe du cœur, on entend un bruit de galop, un roulement diastolique et un souffle présystolique. Il y a donc un rétrécissement mitral. L'auscultation au foyer aortique permet d'entendre un double souffle systolique et diastolique de rétrécissement et d'insuffisance aortiques.

A l'examen de l'appareil respiratoire, on trouve une diminution de la sonorité aux deux bases ; à la base gauche, les vibrations vocales sont atténuées, et on entend un souffle aigre, voilé, lointain ; il y a de la bronchophonie, de l'égophonie, une légère pectoriloquie-aphone. On trouve un signe du sou très localisé. Les signes sont les mêmes à la base droite.

En avant, à droite, élargissement de la matité précordiale, sonorité et vibrations normales, murmure vésiculaire normal. A gauche, aire de Traube normale, sonorité, vibrations, murmure vésiculaire normaux.

On conclut à la présence d'un épanchement rhumatismal aux bases, on ponctionne, et on ne trouve rien.

A un deuxième examen, l'attention est attirée par l'intensité des phénomènes douloureux et de l'angoisse. On note les points douloureux : scalènes, intercostaux, épigastriques, para-vertébraux et non localisés comme dans la rachialgie rhumatismale. On note plus spécialement l'intensité de la dyspnée qui est disproportionnée par rapport aux lésions cardiaques et pleurales. Enfin, on note un oedème pariétal ; claviculaire et sus-sternal, et l'on remarque l'intégrité de l'aire de Traube.

A l'examen radioscopique, on trouve l'aire de Traube normale, on ne voit pas de ligne de niveau. L'ombre cardiaque est élargie, mais sans arcs non pulsatiles. On trouve enfin une ombre conique de chaque côté du rachis.

La ponction à droite, à l'endroit du maximum des signes, permet d'avoir un liquide séro-sanguinolent avec des lymphocytes et où la réaction de Rivalta est positive.

C'est donc une pleurésie médiastine bilatérale séreuse d'origine rhumatismale.

Cette observation est d'autant plus intéressante que, fait rare, l'épanchement était bilatéral. Dans ce cas, les signes fonctionnels étaient au maximum. Insistons sur l'origine rhumatismale de cet épanchement ; c'est un point sur lequel on ne saurait trop insister, car il est courant de dire d'une part : « les pleurésies séro-fibrineuses sont tuberculeuses », et d'autre part : « les pleurésies séro-fibrineuses du médiastin guérissent toutes seules ou après une seule ponction». La guérison à brève échéance et sans séquelles est la signature du rhumatisme bien plus que celle de la tuberculose.

Les deux observations que nous venons de rapporter sont intéressantes à plusieurs points de vue. Indiscutablement postérieures et séreuses, elles diffèrent sensiblement des faits rapportés par Chauffard, si ce n'est dans son observation n° 4. En effet, depuis le travail de Chauffard, on admet que cette variété d'épanchement pleural ne détermine pas de compression médiastinale cliniquement appréciable et que son enkystement n'est pas absolu, le liquide débordant dans la grande cavité lorsqu'il devient abondant, les symptômes graves étant ainsi conjurés.

Il résulte de la lecture de nos deux observations que, si les signes physiques sont bien localisés et sont les signes de toute pleurésie avec épanchement, les symptô-

mes fonctionnels sont très particuliers du fait de la localisation. Au contraire des conclusions de Chauffard acceptées jusqu'à ce jour, un épanchement postérieur peut donner des signes fonctionnels et généraux dont l'accuité est comparable à celle des symptômes d'un empyème postérieur. Dans les deux cas, la dyspnée était intense, avec polypnée et orthopnée ; la douleur était extrême, accrue à la moindre des choses ; le rictus sardonique, l'angoisse lue sur tout le visage, traduisaient cette sensation terrible de la mort imminente. Il y avait des signes de compression et d'irritation : oedème pariétal, cyanose, stase veineuse et même hoquet et dysphagie dans un cas ; l'éréthisme cardio-vasculaire était intense. Une partie du syndrome médiastinal était donc réalisée dans ces deux cas d'épanchement et celui-ci n'était pas si bien toléré que l'on a bien voulu le dire. De plus, l'épanchement, bien qu'assez abondant pour déterminer de la compression, était resté limité au médiastin.

Il convient donc de décrire les formes postérieures de l'épanchement séreux du médiastin de la façon suivante.

Le début est brusque, soit en pleine santé, soit au cours d'une affection pulmonaire aiguë ou d'une crise de rhumatisme articulaire. Dans quelques cas, rares en vérité, le début a pu être latent. Brutalement, le malade est pris d'un point de côté violent et présente une dyspnée intense, signes correspondant vraisemblablement à la phase de pleurésie sèche. Puis, l'épanchement se constitue et peut présenter deux aspects cliniques.

1ère Variété. — La symptomatologie se réduit aux signes physiques d'épanchement dans une zone juxta-vertébrale. Dans un *premier type*, la pleurésie en bande verticale de Chauffard siège dans une zone juxta-rachidienne, légèrement triangulaire, à sommet supérieur placé plus ou moins haut. Dans cette zone, on trouve de la matité, une atténuation des vibrations vocales, une diminution du murmure vésiculaire, un souffle doux avec égophonie et pectoriloquie-aphone plus ou moins discrète. Ces signes s'atténuent au fur et à mesure qu'on s'éloigne du rachis. Dans un *second type*, la pleurésie médiastine succède à une pleurésie diaphragmatique et la symptomatologie se localise dans une bande horizontale juxta-diaphragmatique et une bande verticale juxta-rachidienne : c'est la pleurésie en équerre de Chauffard.

Ces pleurésies, bénignes, ne comportent que de petits épanchements suspendus le long de la plèvre et qui débordent dans la grande cavité lorsqu'ils augmentent d'importance (Observation 3 de Chauffard).

La guérison survient en général au bout de quelques jours sans qu'il ait été besoin de ponctionner.

Sauf les cas où l'on peut incriminer le bacille de Koch, ces pleurésies justifient leur renom de bénignité.

2me Variété. — D'autres cas se différencient nettement des précédents. Dès le début, les signes fonctionnels et généraux sont intenses. La dyspnée avec polypnée et orthopnée affole le malade et son entourage par la menace de l'asphyxie. La face est angoissée, figée en un rictus sardonique, les lèvres et les

joues sont cyanosées, les veines du cou sont turgescentes ; la toux sèche, incessante et le hoquet viennent exacerber la douleur rétro-sternale et le point de côté. La dysphagie à divers degrés peut venir compléter ce tableau. La température est élevée, le pouls rapide, mais le cœur est sain.

Cliniquement, on ne trouve rien, si ce n'est les signes de l'affection primitive pulmonaire ou rhumatismale et l'oedème pariétal. Mais, en arrière, près du rachis, on trouve très localisés des signes d'épanchement : matité, diminution des vibrations, suppression du murmure vésiculaire, souffle pleurétique, égophonie, pectoriloquie-aphone, signe du sou, et c'est là que la ponction est positive.

Devant ce tableau clinique, à l'encontre des cas cités par Chauffard, l'intensité des phénomènes fonctionnels peut commander la ponction évacuatrice, ici, en effet, l'épanchement, bridé par une barrière plus solide, ne s'épand pas dans la grande cavité, il n'y a pas de soupape de sûreté.

L'évolution, ici, a paru rapide ; mais on avait ponctionné. Néanmoins, le pronostic ne semble pas, dans cette forme, particulièrement grave, il est lié à celui de l'affection causale.

Le diagnostic positif nous paraît s'établir de lui-même, le diagnostic différentiel est celui de tout épanchement postérieur, nous le verrons à propos de l'empyème.

ARTICLE III

PLEURESIES MEDIASTINES PURULENTES

Les observations les plus fréquentes concernent des formes postérieures. La description des formes antérieures, pseudo-péricardiques au même titre que l'épanchement séreux a été calquée sur la symptomatologie de ce dernier. On ne peut que vérifier le bien-fondé de cette façon de faire sur l'observation de Pel, celle d'Andral, celle de Devic et Savy, celle de Mollard et celle de Duplant.

Remarquons tout de suite que ce petit nombre d'observations permet cependant de distinguer plusieurs formes cliniques :

pleurésie gauche antérieure vraiment pseudo-péricardique ;

pleurésie gauche totale antérieure et postérieure (Mollard) ;

pleurésie antérieure bilatérale pseudo-péricardique aussi.

L'empyème du médiastin postérieur est mieux connu et, depuis Dieulafoy, toutes les observations se sont superposées.

Pleurésies Purulentes du Médiastin Postérieur.

Le *début* est brusque : frissons, point de côté, toux sèche. Bien souvent on croirait se trouver en face d'une pneumonie dont la résolution ne se fait pas franchement, la température descend sans devenir normale, la dyspnée et l'adynamie persistent. Parfois, on s'est trouvé en présence d'un épanchement séro-fibrineux de la grande cavité, mais, après la résorption, les signes fonctionnels et généraux s'aggravent tandis que se font l'enkystement et la transformation purulente. D'autres fois, enfin, l'infection s'insinue sournoisement sans phénomènes aigus, par poussées grippales successives.

A la *période d'état,* les signes physiques ne sont perçus qu'à la partie antérieure du thorax.

A *l'inspection,* on constate parfois une voussure entre les troisième et cinquième côtes d'une part, entre le bord du sternum et le mamelon d'autre part.

La *percussion* n'est pas toujours possible en raison de la douleur qu'elle provoque. Lorsqu'elle est pratiquable, elle révèle une zone de matité étendue entre le sternum et le mamelon, zone triangulaire, à angles mousses, dont le côté interne se confond avec la ma-

tité cardiaque ; cette zone est tout à fait comparable à la zone de matité d'un épanchement péricardique. Cette matité est fixe, non influencée par les changements de position du malade. A droite, la limite inférieure de la matité se confond avec la matité hépatique. En général, la limite supérieure de la matité est assez distante de la clavicule sous laquelle on trouve alors une zone de skodisme.

Les *vibrations* vocales sont abolies au niveau de la zone mate.

A *l'auscultation* de cette zone, on ne perçoit aucun râle, aucun souffle, aucun frottement, le silence respiratoire est absolu.

Quelquefois cependant, on entend un souffle doux à caractères pleurétiques et à la périphérie de la zone mate des frottements et des râles par congestion du parenchyme pulmonaire voisin.

Au niveau des autres régions du thorax, le murmure vésiculaire est très pur. En arrière, et en avant du côté opposé, on ne note aucun signe lorsque la réaction médiastinale est la seule localisation pathologique. Ce fait est plutôt rare, le plus souvent on trouve associés des signes soit d'une autre localisation pleurale, soit d'une pneumonie en résolution, soit d'une tuberculose pulmonaire, soit d'une dilatation bronchique.

L'*examen du cœur* est capital. La matité précordiale est englobée par celle qui traduit la présence de l'épanchement pleural. Dans un épanchement gauche, les battements de la pointe sont difficilement perçus.

La déviation du cœur est en général peu accentuée, elle peut même manquer ; par contre, dans le cas de Lafforgue, elle était très prononcée. Dans le cas d'un épanchement gauche, le cœur est dévié vers la droite et le maximum des bruits cardiaques siège sur le bord droit du sternum ; lorsqu'il s'agit d'un épanchement droit le cœur est refoulé vers la gauche et le maximum des bruits du cœur siège en dehors du mamelon gauche.

La déviation du cœur est un signe sur lequel ont insisté Duplant et Lafforgue, qui jugent que ce seul fait doit attirer l'attention sur la possibilité d'un épanchement médiastinal.

Les bruits du cœur sont tantôt purs et bien frappés, tantôt sourds, arythmiques, avec une tendance à l'embryocardie et le pouls, d'abord fort et régulier, devient petit et inégal. Ce sont là des signes de souffrance du myocarde qui ne sont pas toujours en relation avec la déviation du cœur et qui sont peut-être dus en partie à la virulence de l'infection.

Les *signes fonctionnels* et *généraux* rappellent ceux de l'épanchement péricardique. Ils sont d'intensité variable. Parfois, l'épanchement, bien toléré, ne se manifeste pas et constitue une forme ambulatoire. En général, l'état est grave, la fièvre est très élevée, la dyspnée intense, la cyanose marquée, puis la température devient oscillante, le teint devient plombé, des frissons surviennent, le malade s'éteint au milieu de phénomènes septicémiques.

Dans ces formes antérieures, on n'a jamais signalé

de cornage, de troubles laryngés, de dysphagie, de circulation collatérale.

La radioscopie, dont nous avons déjà discuté la valeur, montre :

a) dans les petits épanchements, une bande sombre, doublant l'ombre cardiaque plus opaque, et descendant de la partie supérieure du thorax jusqu'au diaphragme.

b) dans les grands épanchements, l'image est celle d'un grand triangle à angles mousses, à base diaphragmatique.

L'évolution se fait de plusieurs façons :

1° vers la guérison, après ponction ou pleurotomie;

2° vers l'évacuation par vomique parfois suffisante pour amener la guérison. Le plus souvent le drainage est insuffisant, le malade succombe cachectique;

3° vers l'empyème de nécessité. La ponction amène la guérison ;

4° vers la mort par hecticité après une vomique insuffisante ou par septicémie.

Formes Cliniques.

1° L'épanchement dans le médiastin antérieur peut être unilatéral et, qu'il soit droit ou gauche, il simule l'épanchement péricardique : cas de Devic et Savy, cas de Pel, cas d'Andral.

2° L'épanchement peut être bilatéral, comme dans le cas de Duplant ;

3° L'épanchement évoluant avec un empyème de nécessité peut simuler un abcès froid de la paroi, cas d'Ardoin et cas de Le Dentu ;

4° Weil, Gardère et Dufourt, ont signalé une forme antérieure haute de l'empyème, forme supra-cardiaque. Ces formes sont peu connues et, simulant la pneumonie du sommet, sont d'un diagnostic difficile. Nous illustrerons ce paragraphe d'une observation due à l'obligeance de Monsieur le Professeur Carrière.

OBSERVATION

Jules C..., vingt-cinq ans, se présente le 7 Octobre 1924, avec un point de côté violent à la partie supérieure du poumon gauche ; il a des frissons. La dyspnée est extrême, le visage est cyanosé ; la température est à 40°, le pouls à 150, la respiration à 60. Le malade rejette des crachats rouillés.

Sous la clavicule gauche, on entend des râles crépitants.

C'est une congestion pulmonaire du lobe supérieur du poumon gauche.

Le quatrième jour, une légère détente se produit, la température tombe à 38°. Le lendemain, le malade est angoissé, dyspnéique. Il se plaint de dysphagie ; une toux sèche, incessante, le secoue ; il a du hoquet, la voix est rauque. La cage thoracique est immobile, on note une douleur au niveau du point scalène gauche. La partie supérieure de l'hémithorax gauche est le siège d'un oedème marqué. Dans la région d'un triangle sterno-claviculaire gauche, on observe de la matité.

de l'abolition des vibrations, du silence respiratoire, de l'égophonie, de la pectoriloquie-aphone, un signe du sou très localisé.

La ponction, en avant, ramène du pus.

C'est donc une pleurésie purulente médiastine, antérieure et supérieure.

Le huitième jour, le malade présente une hémoptysie, prélude d'une vomique de la valeur d'un verre à vin. Le pus ne contient pas de bacille de Koch.

On pratique immédiatement un pneumothorax artificiel sous l'aisselle. On injecte 750 cm^3 d'azote, à une pression de + 2. La guérison est définitive en trois semaines.

Cette observation confirme les faits signalés par Weil, Gardère et Dufourt. Parmi les formes antérieures, il faut donc placer la pleurésie haute. Nous en possédons d'ailleurs une autre observation, mais dans celle-ci la latence des symptômes faisait croire à une tuberculose pulmonaire.

Notre observation est plus typique que celle de Weil, Gardère et Dufourt, elle montre avec netteté le début à type pneumonique, puis la localisation spéciale des signes d'épanchement. L'évolution est celle de beaucoup de pleurésies enkystées. Enfin, le succès thérapeutique du pneumothorax artificiel est une acquisition à retenir.

Signalons en dernier lieu une forme qui sert de transition entre les formes antérieures et postérieures: la forme totale qui occupe les deux médiastins (cas Mollard).

Epanchements purulents du médiastin postérieur.

Le tableau clinique est totalement différent ; Dieulafoy l'a décrit d'une façon devenue classique sous le nom de syndrome médiastinal.

Le début est brutal, c'est véritablement le drame du médiastin postérieur. L'invasion est marquée par une élévation thermique avec frissons, par une dyspnée intense, par une toux sèche sans expectoration. Ces symptômes acquièrent rapidement une intensité inquiétante.

Puis, se constitue le syndrome médiastinal. La dyspnée est continue et s'accompagne de tirage sus et sous-sternal et de cornage. La respiration, serratique, s'entend à distance ; l'inspiration est constituée par un bruit de ronflement, de raclage. La toux est fréquente, presque coqueluchoïde. Parfois, survient un accès de suffocation par spasme glottique. La voix est rauque et assourdie. A ces symptômes s'ajoute la dysphagie qui peut être assez intense pour empêcher le malade d'avaler quoi que ce soit. Il y a de l'oedème de la paroi thoracique ; il y a une circulation collatérale marquée.

Enfin, suivant que l'excitation prédomine sur les filets sympathiques ou le pneumogastrique, on note : de la tachycardie, de la mydriase, de l'exophtalmie, des lipothymies et des troubles vaso-moteurs au niveau des pommettes ; ou bien : de la bradycardie, du myosis, de la pâleur, des sueurs profuses.

En dernier lieu, le symptôme le moins supporté :

la douleur rétro-sternale, avec angoisse à l'allure d'angor pectoris qui donne au malade l'impression qu'il va mourir.

A l'examen laryngoscopique, on peut noter la déviation de la trachée, l'obliquité du larynx, l'oedème des cordes vocales supérieures.

Les signes physiques se localisent dans la région paravertébrale. La pression est douloureuse au niveau des vertèbres dorsales 3, 4 et 5, et au niveau des gouttières costo-vertébrales.

La percussion permet de délimiter une zone rectangulaire de matité, large de cinq à six centimètres et en général plus marquée entre les troisième et huitième espaces intercostaux. La sonorité reparaît progressivement quand on s'éloigne du rachis vers l'aisselle.

A l'auscultation, on ne note ordinairement que le silence respiratoire, et les autres signes d'épanchement font défaut. Le bruit de cornage a son intensité maximum dans le médiastin et va en s'affaiblissant quand on se rapproche de l'aisselle.

L'examen radioscopique montre, de face, une bande sombre qui semble reposer sur le diaphragme et déborde latéralement l'ombre vertébrale sur une hauteur de sept à dix centimètres. Dans l'examen oblique, la zone d'opacité reste toujours accollée à l'ombre vertébrale. La pleurésie médiastine postérieure gauche peut être masquée par l'ombre cardiaque et n'être appréciable qu'en position oblique postérieure gauche.

Les signes généraux sont variables. Dans quelques cas l'affection évolue sans fièvre, mais en général la température est élevée.

Evolution et Pronostic.

Le pus cherche sa voie et, le plus fréquemment, il se vide dans une bronche. La vomique évacue le plus souvent un pus fétide assez peu abondant (100 à 200 gr.). La vomique est annoncée par la fétidité de l'haleine.

Tantôt abondante, l'évacuation se fait brusquement en une seule fois, tantôt fractionnée, la vomique se fait crachat par crachat.

Le plus souvent le pus est horiblement fétide.

Après la vomique, les signes physiques se modifient. Le tympanisme succède à la matité, tout au moins à la partie supérieure de la poche et l'on a des signes cavitaires.

La vomique peut amener la guérison complète, comme dans les deux cas de Dieulafoy ; les signes de compression régressent, la fièvre tombe.

Mais le plus souvent, l'évacuation est insuffisante, l'amélioration n'est que passagère, la fièvre réapparaît et devient hectique, le faciès devient plombé, le malade meurt comme un infecté.

La guérison peut survenir après la ponction ou la pleurotomie.

La terminaison fatale peut être due à d'autres localisations de l'infection : autres foyers de pleurésie, foyers pulmonaires, péritonite ; la mort survient alors du fait d'une véritable septicémie.

En général, le pronostic est grave pour deux causes : d'abord en raison de la compression médiastinale et en second lieu du fait de la virulence de l'infection.

L'intervention elle-même ne sauve pas toujours le malade, sur seize cas un auteur ne note que six guérisons.

Il faut évidemment remarquer avec Vanverts que des cas non diagnostiqués ont pu guérir par une vomique, non rattachée à sa cause réelle, et que l'emploi de la radioscopie permettra d'intervenir précocement et d'améliorer le pronostic général.

Une observation illustrera la description clinique de la forme postérieure.

OBSERVATION

(due à l'obligeance de Monsieur le Professeur Carrière)

Une enfant de huit ans présente des frissons, un point de côté, de la dyspnée. La température s'élève jusqu'à 40°, le pouls est à 150, la respiration à 56.

On note, à la base gauche, un foyer avec submatité, vibrations augmentées, souffle tubaire, râles crépitants, bronchophonie, pectoriloquie-aphone.

Le diagnostic de pneumonie franche du lobe inférieur gauche est indiscutable.

Le huitième jour, l'oppression est extrême, il y a de la dyspnée avec orthopnée, l'angoisse est très marquée, un rictus fige l'expression du visage qui est cyanosé ; il y a de la dysphagie et du hoquet.

En dedans de la zone des signes mentionnés plus haut, on perçoit accolée à la colonne vertébrale une zone où il y a de la matité, une abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire et où l'on entend un souffle aigre ; on note de l'égophonie, de la pectoriloquie-aphone et un signe du sou positif.

L'oedème de la paroi est très marqué, il y a des points douloureux : scalène, intercostaux et diaphragmatiques. L'aire de Traube est normale, il n'y a rien dans la région axillaire. La pointe du cœur est légèrement déviée à gauche. Les bruits du cœur sont bien frappés.

Deux ponctions sont négatives, la troisième ramène du pus.

On incise très près de la colonne vertébrale, en se guidant sur l'aiguille qui a servi à la ponction. Le pus est évacué. Avec le doigt, on se rend compte que l'on est dans la plèvre médiastine. Suites heureuses ; guérison un mois et demi après.

Signalons comme incident de l'intervention la section de l'artère intercostale. On a ligaturé les deux bouts de l'artère sur la côte.

Cette observation montre un cas typique de syndrome médiastinal. Une deuxième observation illustrera la description d'une autre variété d'empyème postérieur.

OBSERVATION

(due à l'obligeance de Monsieur le Professeur CARRIÈRE)

Une jeune femme de trente-six ans, venant de Paris, tombe malade à l'hôtel. Elle présente les signes d'une pneumonie franche, lobaire, aiguë, classique, du côté gauche. Au neuvième jour, pas de détente, la température est à 40°, le pouls à 150, la respiration à 68.

Le faciès est angoissé, la face est cyanosée, la malade a un rictus. On trouve un oedème très marqué de la paroi. En avant, on note les signes physiques suivants : matité, abolition des vibrations, absence du

murmure vésiculaire, à la base gauche. A la base de l'aisselle, on entend des râles sous-crépitants, de retour. Il existe de l'égophonie, de la pectoriloquie-aphone, et un signe du sou très vague. L'aire de Traube est normale.

On pense qu'il s'agit d'une pleurésie purulente méta-pneumonique. Sept ponctions exploratrices sont négatives.

En étudiant de plus près les signes et en cherchant le point où ils sont maximum, on décèle deux zones :

a) une zone externe, avec matité, diminution des vibrations, une respiration avec un souffle discret, avec bronchophonie, pectoriloquie-aphone, sans signe du sou.

b) une zone interne paravertébrale, avec matité, vibrations abolies, silence respiratoire, souffle voilé, egophonie, pectoriloquie aphone, signe du sou vague.

On ponctionne, on retire un pus fétide, renfermant du streptocoque et des anaérobies.

On ouvre, on draine. Le doigt pénètre dans une poche limitée par le poumon hépatisé et des adhérences. La guérison est complète un mois et demi après.

Il s'agissait donc d'une forme de pleurésie purulente postérieure sans syndrome médiastinal. Le fait avait été signalé par Fernet ; notre cas le confirme. De plus nous remarquerons combien le diagnostic est délicat dans ces formes de pleurésies secondaires ou le diagnostic se fait par un tableau clinique forcèment très complexe.

Et ceci nous amène à parler des formes cliniques latentes de l'empyème médiastinal.

Les formes latentes de l'empyème du médiastin.

L'empyème médiastinal peut être masqué par les signes d'une affection concomitante, tels les cas de Güffer, avec pleurésie interlobaire et péritonite, le cas d'Andral où les poumons étaient remplis de cavernes, celui de Thoinot et Griffon où existait une pneumonie. Tel était aussi le cas que nous venons de rapporter.

Souvent aussi l'empyème médiastinal simule la tuberculose pulmonaire. Tel était le cas suivant.

OBSERVATION

(due à l'obligeance de Monsieur le Professeur Carrière)

Louis D..., 18 ans. Il tousse depuis un an, il a maigri considérablement, il a l'aspect hectique du tuberculeux avancé. Il crache abondemment, ses crachats purulents sont nummulaires : on n'y a trouvé ni bacille de Koch ni fibres élastiques.

Le malade se plaint d'une douleur rétrosternale et souffre de crises de dyspnée parosystique asthmatiforme, il est fréquemment atteint de hoquet.

A l'examen, sous la clavicule gauche, on note de la matité, une abolition des vibrations vocales à la partie interne et une augmentation des vibrations sous la partie externe de la clavicule. La respiration est rude et soufflante ; le long du bord gauche du sternum, on entend un souffle cavitaire, autour on a de la bronchophonie et des râles sous-crépitants.

L'examen des autres organes est négatif.

A l'écran, on note une zone opaque, sans spélonques, à contours nets, accolée à l'image cardio-aortique et remontant jusqu'au sommet.

Il s'agissait d'une pleurésie médiastine antérieure et supérieure.

Un pneumothorax artificiel, encore en cours, a amélioré considérablement la situation.

Cette observation est en tous points comparable à l'observation de Bouveret qui avait servi à distinguer cette forme clinique.

Notons encore en passant le résultat heureux du pneumothorax.

Signalons enfin quelques formes cliniques peu connues.

D'abord la pleurésie hilaire. La région du hile est un carrefour auquel aboutissent tous les diverticules de la plèvre. A cet endroit, la séreuse se replie en de petits culs-de-sac que des adhérences peuvent isoler. Ces pleurésies ont pour point de départ une infection ganglionnaire ou oesophagienne. Signalées par Barjon, Cade et Govet, elles ont été étudiées par Aimard et Phélip. Ce sont de petits épanchements que seule la radioscopie peut déceler.

Il semble que l'on puisse en décrire deux types : l'un étudié par Barjon correspond à une pleurésie primitive sans signes de localisation, qui disparaît rapidement ou s'étend à l'interlobe ou à la grande cavité.

L'autre type correspond au cas décrit par Aimard et Phélip, et concerne des pleurésies secondaires sérieuses, durant longtemps, sans guérir ni s'étendre et nécessitant l'intervention par la gravité des signes de compression.

Quoiqu'il en soit, la radioscopie montre une ombre arrondie aux contours nets et réguliers, se projetant à

une certaine distance de la clavicule, en dehors de l'ombre cardio-aortique. Cette ombre occupe la région hilaire, elle se projette au niveau des 2e, 3e, 4e espaces intercostaux, la partie inférieure est englobée dans l'aire de matité cardiaque. L'ombre décrit une demie circonférence ayant le hile pour centre, elle est animée de battements synchrones avec ceux de l'aorte, mais elle est séparée du pédicule vasculaire par une bande claire.

Dans le cas d'Aimard et Phélip, l'étude des projections; dans les diverses positions, localisait l'épanchement en avant du hile.

D'une façon générale, ces pleurésies pourraient peut-être entrer dans le cadre de ce que Monsieur le Professeur Carrière appelle les pleurésies lenticulaires ; l'observation suivante va définir cette dénomination.

OBSERVATION

(due à l'obligeance de Monsieur le Professeur Carrière)

Une jeune fille de vingt-huit ans, d'apparence robuste, présente depuis dix-huit mois une vomique à répétition. Tous les quinze jours, il y a élévation thermique ; une toux sèche, incessante survient, suivie d'hémoptysies légères, puis la vomique se produit : la malade rejette la valeur d'un verre à vin d'un pus fétide où l'on trouve du pneumocoque, du staphylocoque, mais jamais de bacille de Koch ni de fibres élastiques.

Absolument aucun signe stéthacoustique.

Aux rayons X on voit une masse sombre accolée à l'ombre cardiaque, simulant une aorte élargie vers la droite.

Au cours de plusieurs examens, on a pu voir la poche changer de volume, se tendre ou s'aplatir selon que la vomique était proche ou avait eu lieu.

Un pneumothorax artificiel poursuivi pendant dix-huit mois n'a pas supprimé la cavité, mais a fait disparaître les crises correspondant à la rétention du pus.

Cette affection semble être la suite d'une pneumonie survenue en 1925, et caractérisée par des frissons, un point de côté, de la dyspnée, de la toux avec expectoration rouillée. Tout rentra dans l'ordre en huit jours mais au vingtième jour se produisit une vomique.

D'ailleurs Destot avait vaguement décrit cette forme : « Lorsque l'épanchement médiastinal siège à gauche et que l'épanchement est de quantité moyenne, l'ombre pleurale se superpose à l'ombre cardiaque pour donner non plus un triangle à base diaphragmatique, mais une masse sombre simulant une ombre cardiaque qui serait surmontée d'une aorte élargie. Le diagnostic est donc à faire avec les affections de l'aorte dont la pleurésie médiastine se distingue facilement par l'absence de battements » et le schéma radiologique qu'il donne correspond à gauche à l'image qui existait à droite chez notre malade.

Ces pleurésies peuvent se trouver en n'importe quel point du médiastin ; elles sont caractérisées par la petitesse de l'épanchement qui leur donne une forme lenticulaire à l'écran, et par la latence remarquable de leurs symptômes. Si on laissait libre cours à leur évolution, la vomique serait la terminaison probable ; les suites dépendraient du drainage : guérison dans le cas d'une

évacuation suffisante, hecticité à allure tuberculeuse dans le cas d'une rétention prolongée.

Nous avons décrit toutes les formes cliniques d'après leur situation anatomique. On a vu au cours de la description que l'on trouve des formes aiguës, subaiguës et latentes. On peut encore ranger ces pleurésies d'après l'agent pathogène en cause.

Empyème tuberculeux associé ou non à des lésions pulmonaires plus ou moins latentes.

Empyème à pneumocoques, un des plus fréquents et probablement le moins grave ; secondaire à des lésions pulmonaires pneumococciques.

Empyème à streptocoques, un cas de Bonnet.

Empyème à staphylocoques et pneumocoques, un cas personnel.

Empyème à anaérobies associés succédant à la gangrène pulmonaire, ou existant en dehors de toute lésion gangreneuse, deux cas de Fernet avec guérison malgré la gravité de cette forme. Les examens bactériologiques n'ont peut-être pas été assez nombreux car on a peu insisté sur la présence des anaérobies et cependant on est frappé par le nombre d'observations où les auteurs signalent, sans plus, la présence d'un pus très fétide. Il y a là un facteur pathogénique qui demande à être étudié et qui peut trouver son explication dans le fait que la pleurésie médiastine vient souvent compliquer la bronchiectasie.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Le fait que la pleurésie médiastine se découvre souvent à l'autopsie prouve que le diagnostic en est très difficile. Ce qui caractérise particulièrement la symptomatologie, c'est la latence des signes qui la révèle, leur localisation, et la discordance entre l'intensité des signes fonctionnels et la latence des signes physiques.

Les signes physiques de l'inflammation médiastine n'ont rien de particulier, la matité, l'abolition des vibrations, l'obscurité respiratoire ou le souffle pleurétique traduisent là comme ailleurs la présence de l'épanchement pleural, la topographie de ces signes et leur localisation permettent seules de situer l'affection dans le médiastin.

Lorsque l'inflammation est *antérieure*, c'est dans la région précordiale que l'on constate le frottement, la matité, l'obscurité. Les effets de la compression s'exercent surtout sur le poumon, le cœur est légèrement dé-

placé et le maximum des bruits s'entend le long du bord droit du sternum ou en dehors du mamelon gauche. Le hoquet, la dysphagie, la dyspnée, l'angoisse précordiale, la température élevée, le pouls rapide complètent le tableau clinique.

Lorsque l'épanchement s'enkyste dans le médiastin *postérieur*, c'est le long de la colonne vertébrale, sur une bande verticale, qu'il faut chercher d'abord les frottements puis les signes d'épanchement ; et, suivant les cas, surviennent les signes de compression. Le tableau clinique est alors différencié par les caractères suivants:

L'*intensité de la douleur* est disproportionnée avec les signes physiques, la douleur siège au niveau des points scalènes, intercostaux, diaphragmatiques, au niveau des gouttières costo-vertébrales et au niveau des vertèbres dorsales 3, 4 et 5. La douleur rétrosternale enfin prend le type angineux.

L'*intensité de la dyspnée* est disproportionnée avec les signes stéthacoustiques : orthopnée formidable, tirage sus et sous-claviculaire, sus et sous-sternal, cornage.

L'*intensité de la toux*, sèche, incessante, rebelle, coqueluchoïde dans un quart des cas.

La *dysphagie*, parfois intense, au point que l'on a pu décrire des formes hydrophobiques.

L'intensité particulière de *l'oedème* occupant tout le thorax ou tout un hémithorax est disproportionnée avec les signes physiques ; on note la présence d'une circulation collatérale très marquée.

Le *hoquet* presque constant trouvé neuf fois sur dix.

La fréquence des *troubles laryngés* allant de la raucité de la voix jusqu'à l'aphonie.

Enfin, la présence plus ou moins complète des signes d'irritation du sympathique ou du pneumogastrique: d'une part, tachycardie, exophtalmie, mydriase, élargissement de la fente palpébrale ; d'autre part, bradycardie, enophtalmie, myosis.

Parmi les signes physiques, mention doit être faite de la *douleur* à la percussion, dont l'intensité peut interdire parfois ce mode d'examen. Nous ajouterons que si les signes d'épanchement sont très localisés, on constate l'intégrité de l'aire de Traube et de la région axillaire.

La *radioscopie* vient montrer des images dont l'interprétation est parfois délicate, mais apporte toujours une aide précieuse.

Enfin, la ponction exploratrice est un important élément de diagnostic positif et étiologique.

Diagnostic différentiel.

1) Formes postérieures.

Le *cornage* et le *tirage* pourraient faire penser à une lésion laryngée, oedème, spasme de la glotte, paralysie des muscles crico-aryténoïdiens, croup, syphilis, tuberculose, cancer. Mais la dysphonie, la laryngoscopie, l'exploration du cou et enfin les autres signes permettent d'éviter l'erreur.

Les lésions de la trachée cervicale seront éliminées par l'exploration directe.

Une lésion intrinsèque de la trachée thoracique donnerait de la dyspnée, du tirage et du cornage, mais n'aurait pas d'action sur les veines azygos, il n'y aurait pas de fièvre.

Une adénopathie est rarement localisée au médiastin d'une façon exclusive ; en général, on trouve des adénopathies dans d'autres régions. De toute façon, le début est moins brusque, la marche plus lente. L'examen du sang permet d'éliminer le lymphadénome.

La *dysphagie* est le premier signe d'un cancer de l'oesophage, mais l'affection est apyrétique et lentement progressive. Une tumeur peut évoluer avec un épanchement ou des poussées inflammatoires ou septiques, le diagnostic est évidemment plus difficile, mais l'allure aiguë de la pleurésie, l'absence d'adénopathie ne laissent pas s'égarer le diagnostic. La difficulté serait beaucoup plus grande dans le cas d'une forme latente apyrétique.

A la *radioscopie,* les tumeurs présentent un aspect mamelonné, à contours irréguliers, très différent de l'image nette de la pleurésie.

L'anévrysme de l'aorte se caractérise par la présence de battements, la disparition de l'espace clair prévertébral.

L'image radioscopique de la pleurésie médiastine peut elle-même être trompeuse. Quelquefois, on examine à l'écran de jeunes malades présentant des vomissements incoercibles. On constate la présence d'une ombre médiastinale qui fait poser le diagnostic de

pleurésie enkystée du médiastin. On opère et on ne trouve rien. C'est que l'ombre était due à une dilatation de l'oesophage. Le diagnostic radiologique est donc à peu près impossible dans ce cas. Cliniquement, on pourrait cependant y songer si l'interrogatoire révèle que les vomissements sont électifs pour les liquides et cessent lorsque l'on donne des bouillies et si le tableau clinique de la pleurésie médiastine est loin d'être réalisé.

Une *affection pulmonaire* aiguë a la même allure fébrile qu'une pleurésie, mais ne présente pas de discordance entre les signes fonctionnels et les signes physiques et ne s'accompagne jamais de syndrome médiastinal. D'ailleurs, avec les pleurésies, on peut trouver des signes d'un foyer d'hépatisation en résolution ou d'autres localisations pleurales, la radioscopie, dans ces cas, rendra de gros services.

La *vomique* si fréquente dans les formes postérieures est à distinguer de :

1° la pseudo-vomique de la dilatation des bronches: expectoration abondante au réveil, odeur classique de plâtre frais, sédimentation en trois couches ; l'injection intra-trachéale de lipiodol viendrait d'ailleurs préciser la question de façon indiscutable ;

2° la vomique de la gangrène pulmonaire dont la fétidité est si intense, et dont les caractères cytologiques et bactériologiques sont très particuliers.

3° l'évacuation d'une caverne pulmonaire qui se produit à une période avancée chez un sujet connu comme un vieux cavitaire ; l'examen clinique, bacté-

riologique, radioscopique, permettront de faire le diagnostic.

Lorsque la vomique a eu lieu, on se trouve en face pyo-pneumothorax partiel.

1° On élimine la pleurésie interlobaire par sa topographie ;

2° L'abcès du poumon où de petites hémoptysies précédent la vomique est plus difficile à différencier ;

3° Le kyste hydatique est rare, de plus sa vomique est claire, eau de roche. Si le kyste est suppuré, le diagnostic est impossible.

Enfin, la vomique survenant après des signes de compression peut faire penser aux suppurations péri-oesophagiennes, ganglionnaires, pottiques, somme toute assez rares.

II) Formes antérieures.

La confusion peut se produire avec la *tuberculose pulmonaire* comme dans le cas de Bouveret et le nôtre. Dans le cas d'un épanchement enkysté latent, avec vomique fractionnée, la présence d'une zone de matité antérieure et supérieure jointe aux signes d'hecticité, fièvre oscillante, dépérissement, peut tromper.

La radioscopie peut trancher le diagnostic en dernier ressort, à moins que des lésions pleuro-pulmonaires plus ou moins étendues, viennent masquer le champ de l'examen.

Dans les formes supérieures, on peut penser à la *pneumonie,* d'autant plus que ce sont bien souvent des épanchements métapneumoniques que seul un exa-

men minutieux peut déceler au moment d'une résolution peu marquée ou tardive. Toujours la radioscopie sera d'une aide précieuse.

L'*abcès froid* de la paroi thoracique est confondu normalement avec l'empyème de nécessité, chez des malades « souffreteux plutôt que souffrants », la radioscopie et l'intervention permettent évidemment de rectifier le diagnostic.

On trouve des cas où l'on pense à un *kyste hydatique* du cœur ou du péricarde, en face d'une collection volumineuse sans signes fonctionnels, mais ce sont des faits si exceptionnels (Stokes, Potain et Rendu) que ce diagnostic ne se pose guère.

En pratique, un épanchement médiastinal antérieur gauche, comme c'est le cas le plus fréquent, simule l'*épanchement péricardique*.

Nous avons vu, à propos de la pleurésie sèche, comment on peut distinguer les phases sèches de l'inflammation des deux séreuses. La question se pose bien plus souvent au sujet d'un épanchement.

Lorsque l'épanchement siège à droite, il peut simuler la péricardite par l'importance de la zone de matité, mais l'absence de gros troubles fonctionnels, l'absence de modification des bruits du cœur, la déviation de la pointe, permettent de poser le diagnostic exact.

Lorsque l'épanchement siège à gauche, le diagnostic a été longtemps considéré comme impossible.

1° Signes généraux et fonctionnels. La dyspnée, la

cyanose, la température élevée, l'état général grave, appartiennent aussi bien à la péricardite qu'à l'épanchement pleural, la dysphagie, le hoquet se trouvent aussi dans les deux cas.

2° Signes physiques. La matité en forme de triangle à base diaphragmatique, à angles mousses, répond à la définition de la matité de l'épanchement péricardique.

La faiblesse des bruits du cœur par compression de l'oreillette gauche ou par intoxication du myocarde est une cause d'erreur.

La voussure précordiale serait plus large, plus étalée dans le cas de l'épanchement pleural.

L'intervention elle même est une cause d'erreur. Le pus d'un épanchement pleural peut s'échapper en jets synchrones aux battements cardiaques ; tels sont les cas de Pel, de Jaboulay, de Vallas, de Pollosson.

La radioscopie montre des images identiques qui sont bien difficiles à différencier. Cette question a été discutée dans un chapitre spécial.

L'examen clinique minutieux, la critique sévère des symptômes, l'interprétation des images radioscopiques peuvent permettre d'établir un diagnostic exact, mais celui-ci reste quand même un des plus délicats à établir.

Nature de la pleurésie. — La fièvre élevée, puis

irrégulière, les frissons, le faciès, la gravité de l'état général, indiquent la nature purulente d'un épanchement. En effet, les pleurésies séreuses, plus bénignes, évoluent en général sans grand fracas.

Les circonstances étiologiques, l'examen du pus, le séro-diagnostic permettent de connaître l'agent pathogène.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Pleurésie sèche. — Le traitement de la pleurésie sèche est purement symptomatique et se borne à essayer de prévenir la formation de symphyse par la révulsion. Dans le cas d'une réaction rhumatismale on instituera évidemment le traitement salicylé.

Pleurésie séro-fibrineuse. — Souvent ces pleurésies évoluent spontanément vers la guérison. L'importance de l'épanchement antérieur ou postérieur peut commander l'évacuation, par suite de l'intensité de la compression ; la ponction évacuatrice, faite au point où les signes sont maximum, suffira à amener une amélioration suivie d'une guérison rapide comme de nombreux cas l'ont prouvé.

Morin, de Lausanne, a signalé l'emploi de la diathermie pour calmer les signes fonctionnels.

Suivant l'étiologie, le traitement spécifique sera d'un précieux secours, nous avons vu, en effet, avec

quelle facilité les pleurésies rhumatismales obéissent au traitement salicylé bien conduit.

Pleurésie purulente. — Deux cas sont à envisager, parce qu'ils commandent deux attitudes différentes :

1° La vomique n'a pas eu lieu ;

2° La vomique a eu lieu.

Il n'y a pas eu vomique. — Il faut ouvrir. La ponction a pu, dans certains cas, amener la guérison ; nous la jugeons insuffisante dans la majorité des cas, elle ne peut et ne doit être qu'un moyen de diagnostic et un guide pour une intervention plus importante : la pleurotomie, dont les suites sont d'autant plus favorables qu'elle a été faite plus précocement.

Au médiastin antérieur, Vanverts et Dancourt, conseillent de laisser en place l'aiguille qui a servi à ponctionner et d'inciser parallèlement au cartilage costal sous-jacent ; ensuite on pratiquera une pleurotomie simple ou la résection du cartilage sur trois à quatre centimètres.

Au médiastin postérieur, ces auteurs, de même que Quenu et Durand, recommandent l'incision verticale de huit à dix centimètres au niveau de l'angle des côtes, à trois ou quatre travers de doigts des apophyses épineuses avec résection sur deux centimètres des côtes situées au-dessus et au-dessous de l'aiguille indicatrice. La pleurotomie simple parallèlement aux côtes a donné de bons résultats à Monsieur le Professeur Carrière.

La vomique a eu lieu. — Dans ce cas, il faut discuter l'utilité de l'intervention.

Lorsque la vomique aura été assez abondante pour évacuer le foyer purulent, il peut suffire de soutenir l'état général pendant que la cavité s'assèche et se cicatrise. Mais le plus souvent la vomique est insuffisante et nous avons vu que le malade va se cachectisant. Il convient alors de supprimer la cavité. Deux moyens s'offrent à nous : le pneumothorax et la phrénicectomie.

Le pneumothorax a donné dans les mains de Monsieur le Professeur Carrière d'excellents résultats ; la phrénicectomie avait été envisagée dans un cas pour amener l'accolement des parois d'une cavité que le pneumothorax n'affaissait pas complètement. La malade étant partie, l'opération ne fut pas réalisée. Nous n'avons donc pas l'expérience de ce procédé et nous ne pouvons qu'en suggérer l'emploi.

En dernier ressort, lorsque l'accolement des parois de la cavité ne peut être réalisé par les moyens que nous venons de citer, on pourra envisager l'ouverture et le drainage du foyer purulent.

A côté du traitement chirurgical, le traitement médical ne perd aucun droit, tant au point de vue symptômatique, qu'au point de vue curatif. Les toniques généraux et cardiaques, l'emploi de vaccins appropriés sont des éléments importants qu'il ne faudra pas négliger dans le traitement.

VU : BON A IMPRIMER,
Le Président de la Thèse :
CARRIERE.

VU : *Le Doyen :*
DUBOIS.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie,
CHATELET.

BIBLIOGRAPHIE

ANDRAL. — Clinique médicale, 1829, Tome II.

LAENNEC. — Traité de l'auscultation médiate.

CRUVEILHIER. — Dict. méd. chir. prat. 1835. Tome XIII art. pleurésies.

CHOMELL. — Dict. méd. 1842. Tome XXV, art. pleurésies.

CHOYAU. — Thèse sur les péricardites. Paris 1869.

CUFFER. — Rétrécissement fibreux du rectum, mort par péritonite et pleurésie purulente. (Bul. soc. anat., Paris 1874).

LAURENT. — De la vomique dans la pleurésie purulente. (Thèse Paris, 1877).

PEL. — Ein merkwürdiger fall von empyem. (Berl. Klin. Woch., 1884).

LE DENTU. — Grattage d'un abcès tuberculeux du médiastin antérieur. (Bul. acad. méd., 1887).

BOUVERET. — Traité de l'empyème. Lyon, 1888.

GRANCHER. — Pleurésies médiastines. (Bulletin médical, 1892).

VÉLIMIROVITCH. — Etude des pleurésies médiastines chez l'enfant. (Thèse Paris, 1892).

THOINOT et GRIFFON. — Pleurésie purulente médiastine à pneumocoque. (Bul. soc. anat., Paris, 1896).

DIEULAFOY. — La pleurésie médiastine purulente à pneumocoque. (Presse médicale, 1896).

— Syndrome médiastinal. (Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1898-1899).

DUPLANT. — Pleurésies enkystées. (Province médicale, 1898).

ARDOIN. — Contribution à l'étude des pleurésies médiastines. (Annales de médecine de Caen, 1902).

CHAUFFARD. — Pleurésies séreuses médiastines. (Presse médicale, 1902).

VANVERTS et DANCOURT. — Pleurésies purulentes enkystées. (Archives provinciales de chirurgie, 1904).

DETOT. — Pleurésies partielles. (Revue génér. Gazette des Hôpitaux, 1904).

FERNET. — 2 cas de pleurésie médiastine. (Bul. acad. méd. 1905).

BERTEAUX. — Péricardite à grand épanchement. (Thèse Lyon, 1906-1907).

CLARET. — Les épanchements pleuraux et péricardiques dans le syndrome médiastinal. (Thèse Lyon, 1907-1908).

DESTOT. — Lyon médical. Mars 1906.

LAFFORGUE. — Pleurésie médiastine et déviation de la pointe du cœur. (Bul. méd., 19 juin 1909).

MOLLARD et REBATTU. — Pleurésie médiastine purulente. (Journ. Prat., 27 novembre 1909).

REBATTU. — Pleurésie médiastine purulente. Livre jubilaire du Prof. Teissier, Lyon, 1909.

DEVIC et SAVY. — Pleurésies médiastines. (Revue méd. 1910).

SAVY. — Pleurésies médiastines. (Progrès méd., 1910).

PAILLARD. — Pleurésies enkystées. (Revue Génér. Gazette des Hôpitaux, 1911).

REBATTU. — Pleurésies médiastines purulentes. (Revue Génér. Gazette des Hôpitaux, 1911).

DIETLEN. — Uber interlobar pleuritis ergeb. d. inn. méd., 1913.

BLECHMANN. — Epanchement du péricarde. (Thèse Paris, 1913).

BARJON. — Radio-diagnostic des affections pulmonaires, 1916).

ROUBIER. — Pleurésie séro-fibrineuse du médiastin antérieur. (Paris Médical, 1918).

POEY. — Etude des pneumo-séreuses artificielles. (Thèse Toulouse, 1918).

REHBERG. — Medizinisch Klin., 1920.

Weil, Dufourt et Bocca. — Pleurésies médiastines antérieures hautes. (Soc. médicale des Hôpitaux de Lyon, 3 mars 1921).

Weill, Gardère et Dufourt. — Forme haute de la pleurésie médiastine antérieure. (Journal de médecine de Lyon, 5 juillet 1921).

Assman. — Die Roentgen. der innen Erkrachize. (Leipzig Vogel, 1921).

Herrnheiser. — Kostomediastinale Schwarten. — Fortschritte auf dem gebiete der rontgen strahlen t. XXXI, 1923.

Aimard et Phélip. — La pleurésie hilaire. (Journal de radiologie, Avril 1924).

Luxenburg et Grynkrant. — Pleurésie médiastine droite... suite d'une perforation de l'oesophage. (Bul. Soc. radiol. méd. Franc., février 1923).

Drevon et André. — Pleurésie médiastinale. (Comité medical des Bouches-du-Rhône, 9 mars 1923).

Paillard. — Pleurésies enkystées. (Journal médical français, octobre 1924).

Bernou. — Revista medica di Barcelona 1ere année, Tome II, n° 12.

Duhem et Seguin. — Pleurésies enkystées du médiastin. (Bul. soc. ped., Paris 1925, T. XXIII).

Duhem et Seguin. — Pleurésies enkystées du médiastin. (Bul. et mém. soc. radiol. méd. Franç., Paris 1925, T. XIII).

Morin. — Contribution à l'étude des pleurésies médiastines. (Ann. de méd., Paris 1925, T. XVIII).

RIST, JACOB, TROCMÉ. — Pleurésies médiastines et bronchiectasies. (Ann. méd., T. XXI, 1927).

RIST, JACOB, SOULAS. — Pleurésie médiastine et bronchiectasie. (Soc. méd. des Hôpitaux, Paris, 20 mai 1927).

ESCANDE, TAPIE, MOREL. — Pleurésie médiastine postérieure. (Soc. anatomo.clinique Toulouse, 26 mars 1927).

GENDRON. — Pleurésies médiastines et bronchiectasies. (Soc. médico-chirurgicale, Nantes, 31 mai 1927).

TABLE DES MATIERES

CHAPITRE PREMIER

Historique 15

CHAPITRE II

Etiologie et Pathogénie 23

CHAPITRE III

Anatomie Pathologique 27

CHAPITRE IV

Etude Radioscopique 31

CHAPITRE V

Symptomatologie 39

Article 1er. — Pleurésies Médiastines sèches 41

Article II. — Pleurésies Séreuses 49

Article III. — Pleurésies Médiastines Purulentes. 59

CHAPITRE VI

Diagnostic 77

CHAPITRE VII

Traitement 87

Bibliographie 91

IMPRIMERIE G. SAUTAI

:: :: Lille-Paris-Bordeaux :: ::